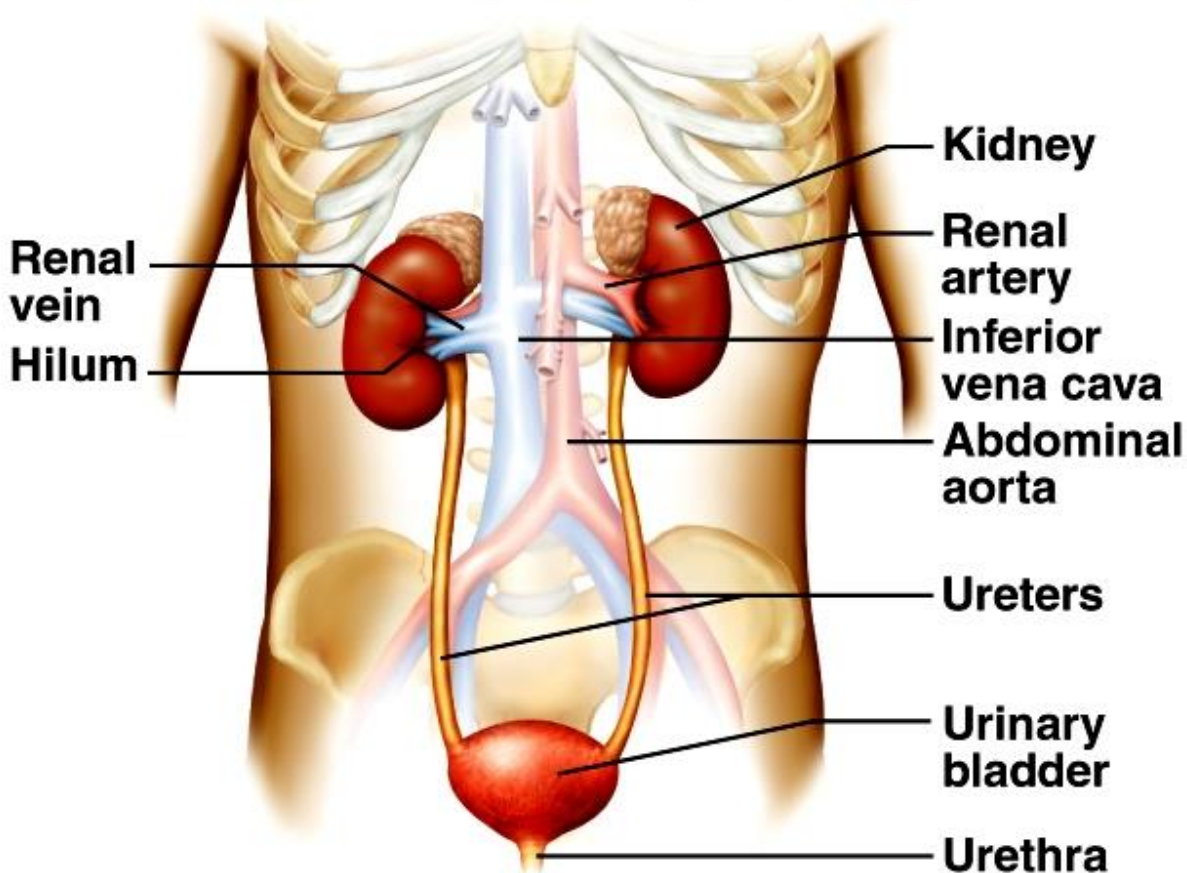


آناتومی و فیزیولوژی کلیه

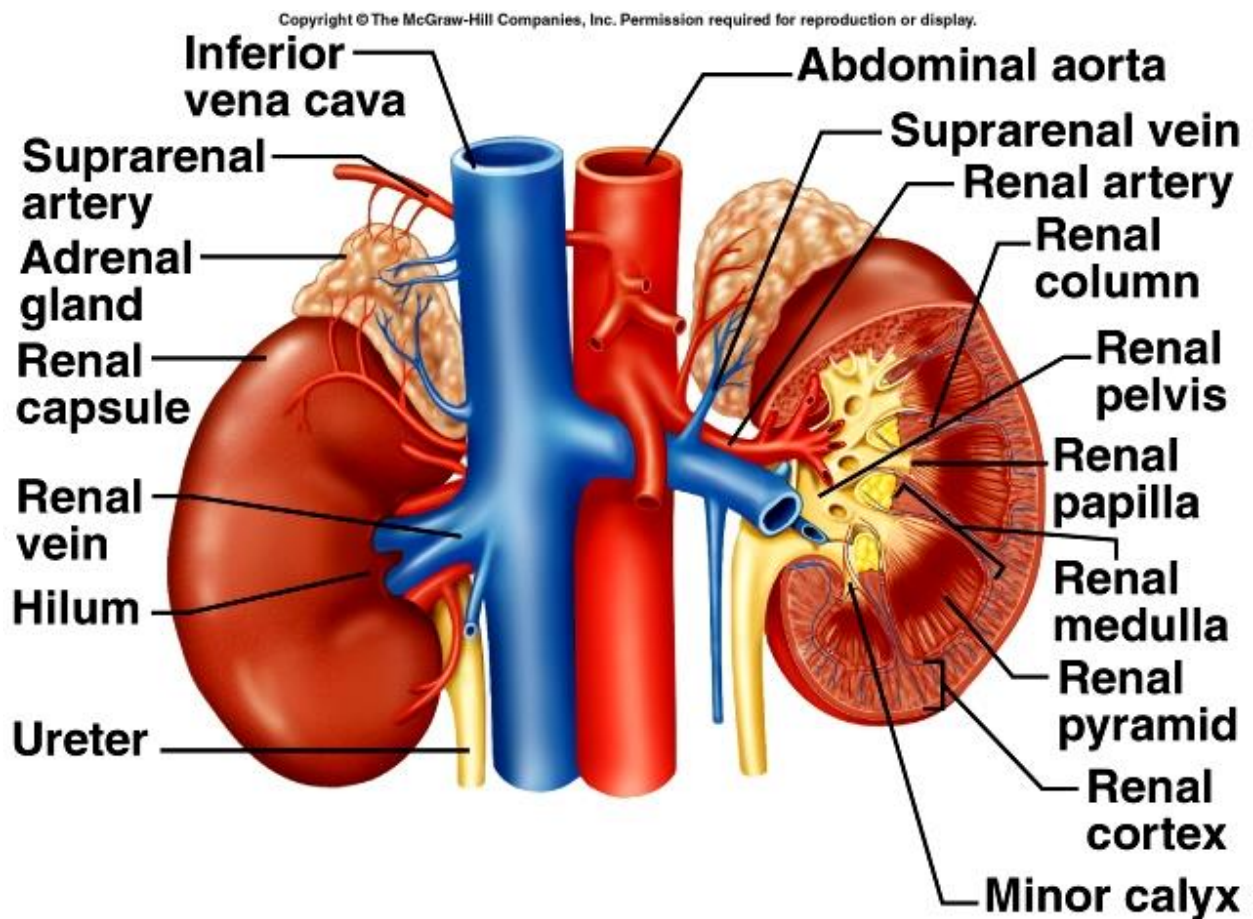
کلیه ها یک جفت عضو لوبیایی شکل هستند که محل اصلی و صحیح قرارگیری آنها در منطقه‌ی Retroperitoneal از محدوده T 12 تا L2 یا L1 می باشد . هر کلیه در یک فرد بالغ ۱۲-۱۳ cm ارتفاع دارد . کلیه ی راست به علت محل قرارگیری کبد ، نسبت به کلیه‌ی چپ ، مقداری پایین تر قرار می گیرد . کلیه ها توسط بافت همبند وفا شیبایی کلیوی در محل خود حفظ می شوند .

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



ترتیب قرارگیری بافت های کلیه ؛ کورتکس ، مدولا ، هرم های کلیوی ، لگنچه های کوچک و گلنچه های بزرگ ، مجرای میزنای (ureter) .

تمام وزن کلیه ها کمتر از ۱٪ کل وزن بدن است اما با این وجود ۲۵٪ از برون ده قلبی را به خود اختصاص می دهند . کلیه ها توسط شریان کلیوی که از آئورت شکمی منشعب شده خونرسانی می شوند . تنها ارگانی که از نظر میزان جریان خون با کلیه ها رقابت می کند کبد است که ۲۷٪ برون ده قلب را به خود اختصاص می دهند که البته نسبت به وزن بالای آن نسبت به کلیه ها طبیعی است . خونرسانی به کلیه ها توسط شریان کلیوی انجام میشود که از آئورت شکمی منشعب میشود . از نظر خصوصیات ظاهری شریان کلیوی شریانی پهن و کوتاه میباشد و با استفاده از این خصوصیت نسبت به نوسانات فشار خون عمومی واکنش نشان داده و خود را تطبیق میدهد . بعد از انجام وظائف خود و انجام تصفیه از طریق ورید کلیوی و سپس ورید اجوف تحتانی^۱ به قلب باز میگردد .



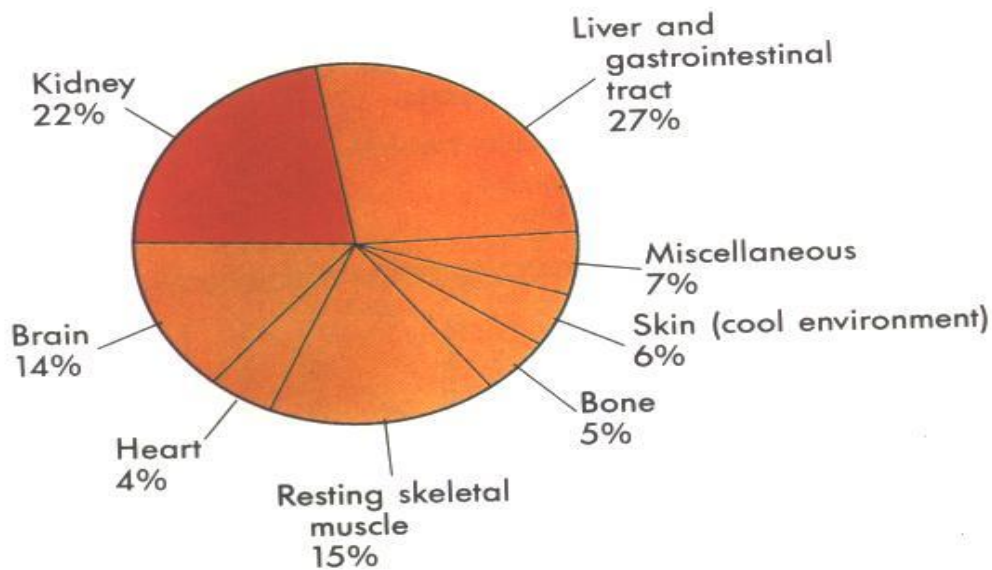


FIGURE 1-4
Proportion of the blood pumped into the aorta that flows through the kidneys compared with amounts flowing to other organs of an individual at rest.

مکانیزم عمل کلیه ها به اشکال زیر انجام می شود:

۱- فیلتراسیون Filtration

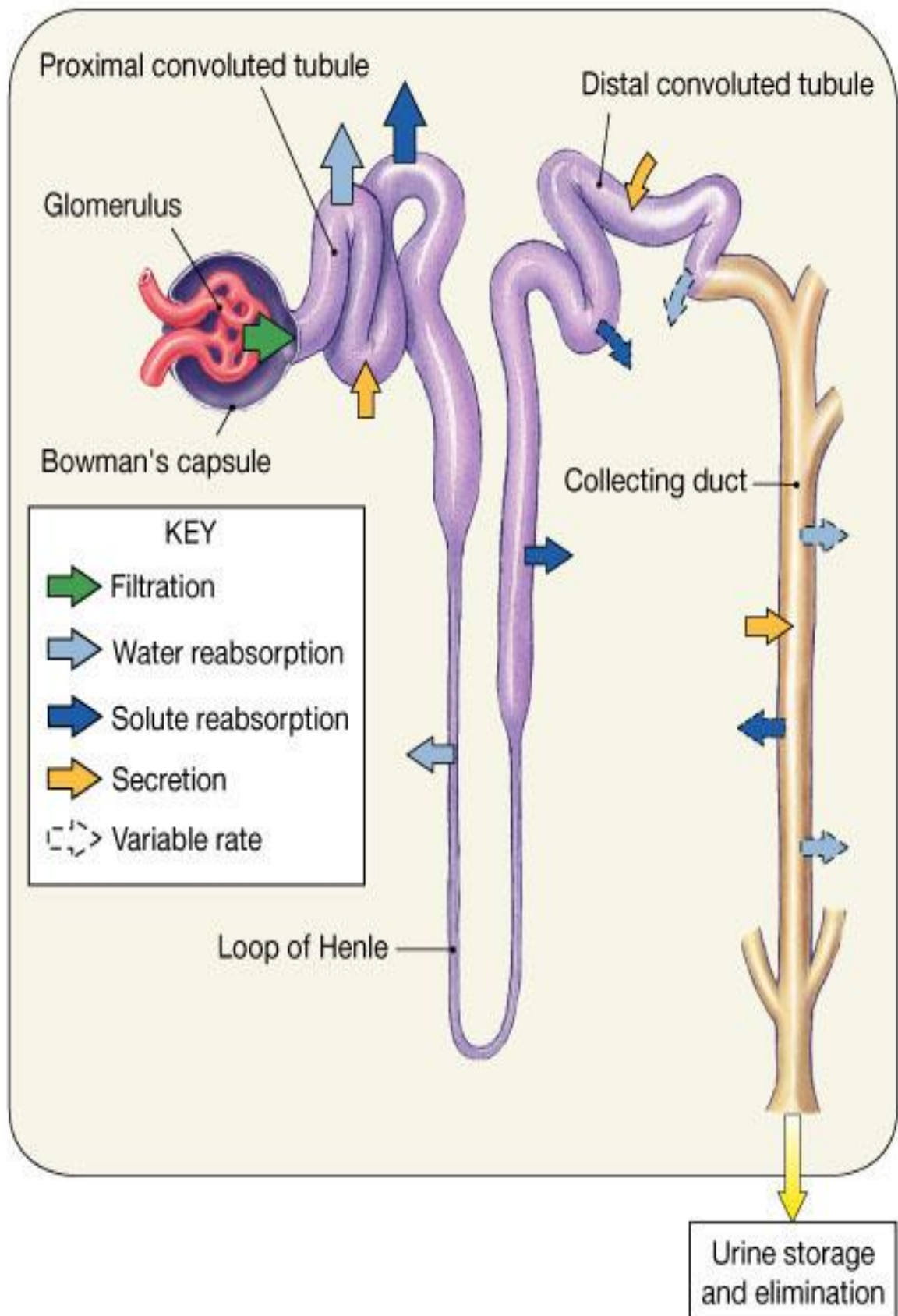
۲- بازجذب Reabsorption

۳- ترشح Secrtn

فیلتراسیون اولین مرحله از فرایند پاکسازی در کلیه هاست که بطور کلی تمام پلاسما (بدون سلول های خونی) با تمام ترکیبات به داخل گلو مرول فیلتره میشود که همان GFR میباشد.

باز جذب^۲

یکی از مهمترین فرایندهای عملیاتی در کلیه هاست که به شکلهای مختلف انجام میشود مانند باز جذب فعال، باز جذب تسهیل شده و باز جذب غیر فعال که بر اساس صرف انرژی ویا بصورت همراهی مواد با هم و یا بر اساس پدیده اسمز و انتشار انجام میشود.



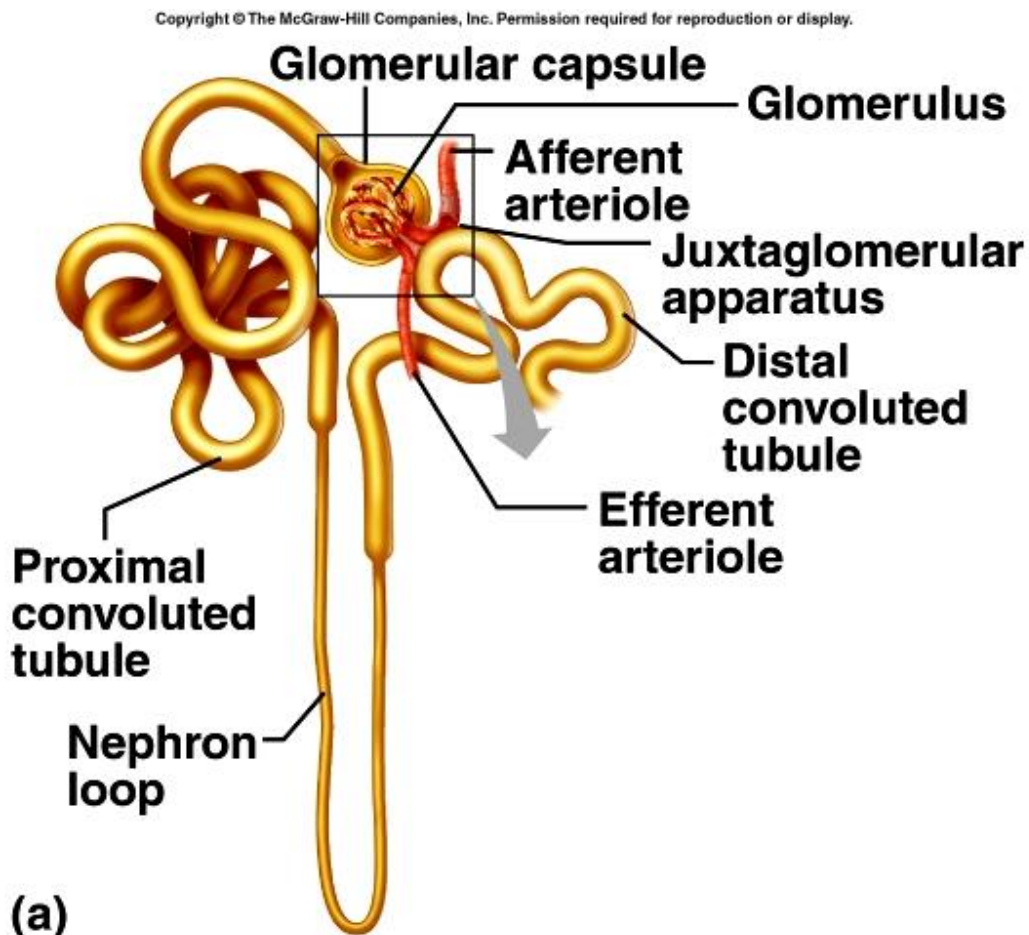
ترشح Secretion

آخرین فرایند پاکسازی در کلیه ها توسط ترشح اتفاق می افتد که بعضی از مواد در آخرین لحظه و یا در حین مسیر مجدداً به داخل توبولهای کلیه ریخته و دفع میشود.

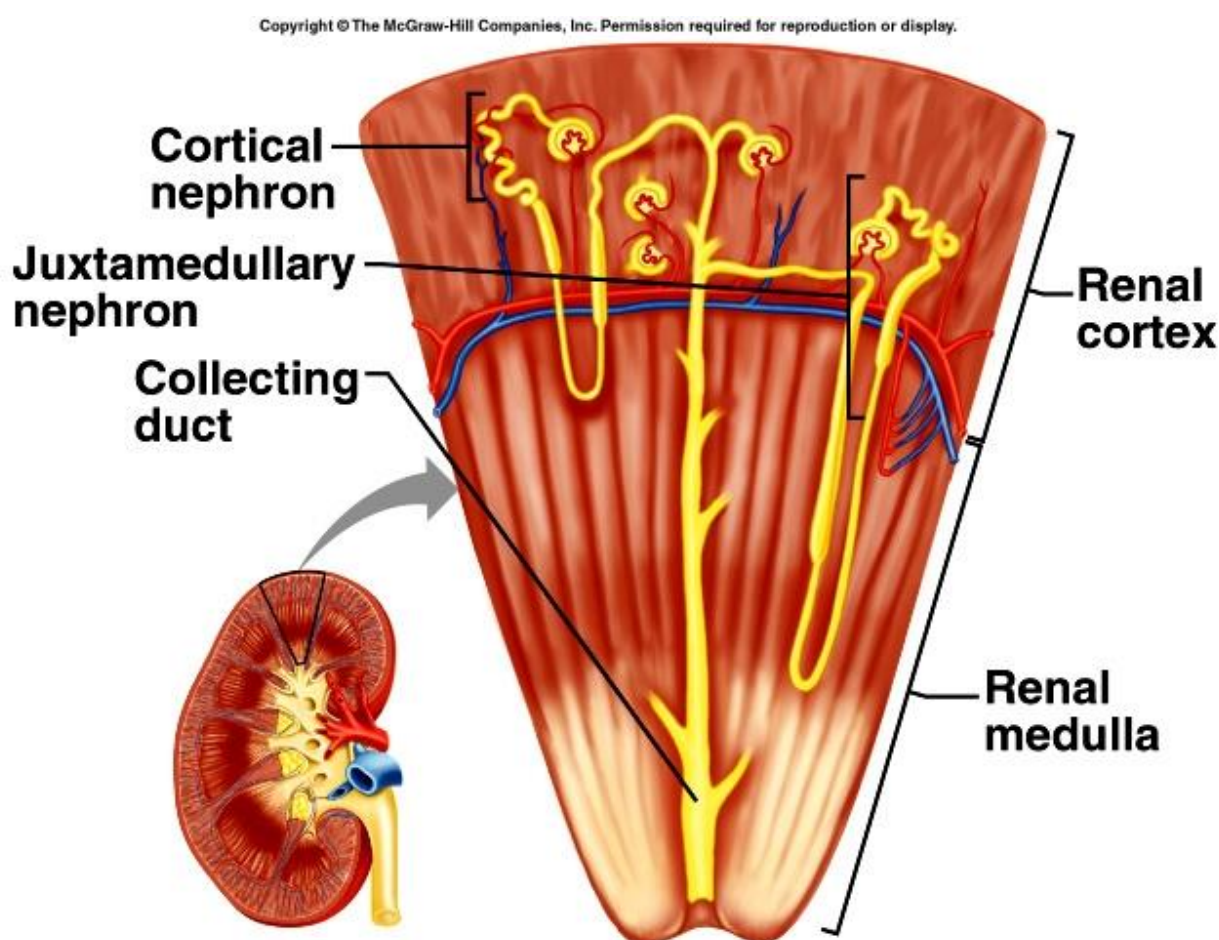
ساختار کلیه ها

داخل هر کلیه ۱-۱/۲۰۰/۰۰۰ نفرون وجود دارد. نفرون ها واحدهای عملیاتی کلیه ها هستند که به صورت مستقل عمل می کنند. این ویژگی نفرون ها به عنوان یک مزیت در پیوند کلیه استفاده می شود، همچنین موجب می شود که حتی در صورت باقی ماندن یک چهارم از کل نفرون ها، فعالیت های بدن در حد پایه حمایت شوند اما از طرفی به عنوان یک بیماری خاموش تلقی می شود! چون بلافاصله پس از شروع تخریب نفرون ها، علائم بالینی واضح ظاهر نمی شود و تشخیص به موقع صورت نمی گیرد. در مرحله ESRD بیش از ۹۰٪ نفرون ها از بین رفته اند.

هر نفرون از قسمت های مختلفی تشکیل شده است؛ کپسول بومن و کلاف مویرگی درون آن به نام گلومرول، لوله ی خمیده ی نزدیک، لوله هنله، لوله خمیده ی دور لوله های جمع کننده ی ادرار. هر کدام از این قسمت ها ویژگی و وظایف خاص خود را دارند.



فرآیند دیالیز و صافی های مورد استفاده در آن بر اساس ساختار مویرگی و کلاف مانند گلومرول طراحی شده اند .
 بازجذب آب و لوله های خمیده و جمع کننده تحت تاثیر ADH ، آلووسترون و ANP صورت می گیرد .
 بیش از ۷۰٪ باز جذب در لوله های خمیده ی نزدیک صورت می گیرد .
 نفرون های کورتکس نسبت به نفرون های مدولا ، پایه ی بلندتر و آستانه ی تحمل بالاتری دارند .



نیروهای حاکم بر فیلتراسیون

بسیاری از بیماری های کلیوی بر اثر اختلال در این نیروها ایجاد می شوند .

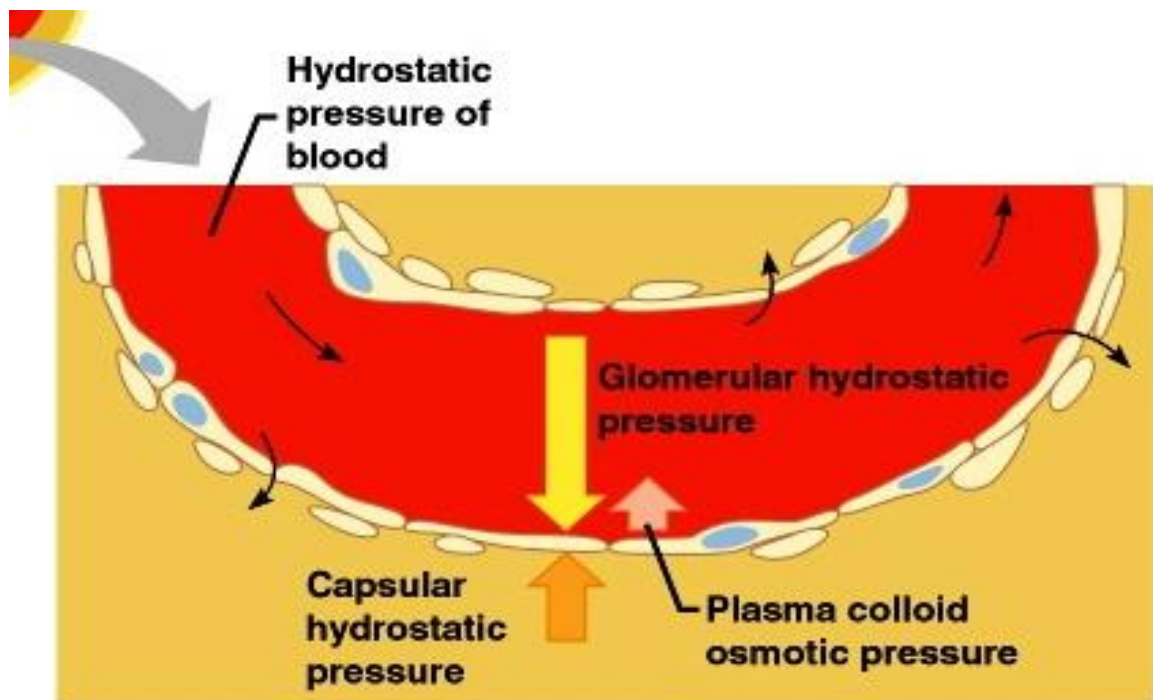
- ۱- **فشار هیدرواستاتیک** ؛ حاصل ضربان قلب (فشار خون داخل عروق) است و میزان آن 60 mmhg می باشد .
تمایل و جهت این فشار به سمت خروج مایع از عروق است . فشارهای مقابله کننده با این فرآیند که اجازه ی خروج کامل خون را از عروق نمی دهند عبارتند از ؛ فشار انکوتیک و مقاومت دیواره ی عروق .
- ۲- **فشار انکوتیک (کلوئیدی پلاسما)** ؛ $70\% - 60$ بیماری های کلیوی با دفع پروتئین همراه هستند به محض کاهش پروتئین های پلاسما ، خروج مایع از عروق رخ داده وادم ایجاد می شود که در ابتدا لوکالیزه است و فقط در اندام انتهایی مشاهده می شود اما به مرور جنرالیزه می شود .

- ۳- **مقاومت دیواره عروق** ؛ یکی از عوامل ایجاد بیماری های کلیوی ، بیماری های عروقی هستند مثل دیابت ، فشار خون مزمن لوپوس ، اسکلرودرمی ، واسکولیت و

۱- فشار هیدرواستاتیک = 60 mmhg

۲- فشار انکوتیک = 32 mmhg

۳- مقاومت عروق = 18 mmhg



Net Outward Pressure

Outward force, glomerular hydrostatic pressure	= +60 mm
Inward force of plasma colloid osmotic pressure	= -32 mm
Inward force of capsular hydrostatic pressure	= -18 mm
Net outward pressure	= +10 mm

میزان فیلتراسیون گلومرولی :

برای انجام فیلتراسیون ، فشار و جریان خون کافی لازم است . به همین دلیل در مواقع بروز شوک ، جهت تامین جریان کلیه ها به صورت جبرانی ، جریان ادرار کاهش یافته و فرد دچار آنوری یا الیگوری می شود . لازم است پرستار علائم شوک را به موقع شناسایی کرده و با آن مقابله کند .

ضریب فیلتراسیون (U_f یا K_f) غشاء گلومرولی که نشان دهنده‌ی نفوذ پذیری آن است $12/5$ می باشد . در نتیجه

میزان فیلتراسیون گلومرولی برابر است با :

$$180L/day \text{ یا } 10 \times 12/5 = 125 \text{ ml/min}$$

این عدد بیانگر این است که در طول یک شبانه روز ۶۰ بار تمام پلاسمای بدن توسط کلیه ما تصفیه می شود . در نهایت ۲٪ - ۱ از میزان فیلتراسیون روزانه به ادرار تبدیل می شود (یعنی حدود $2/5 - 0/6$ لیتر) و ۹۹٪ باقیمانده مجدداً بازجذب می شود که البته میزان ادرار روزانه بستگی به شرایط جسمی بیمار و میزان مصرف مایعات هم دارد و می تواند کمتر یا بیشتر باشد .

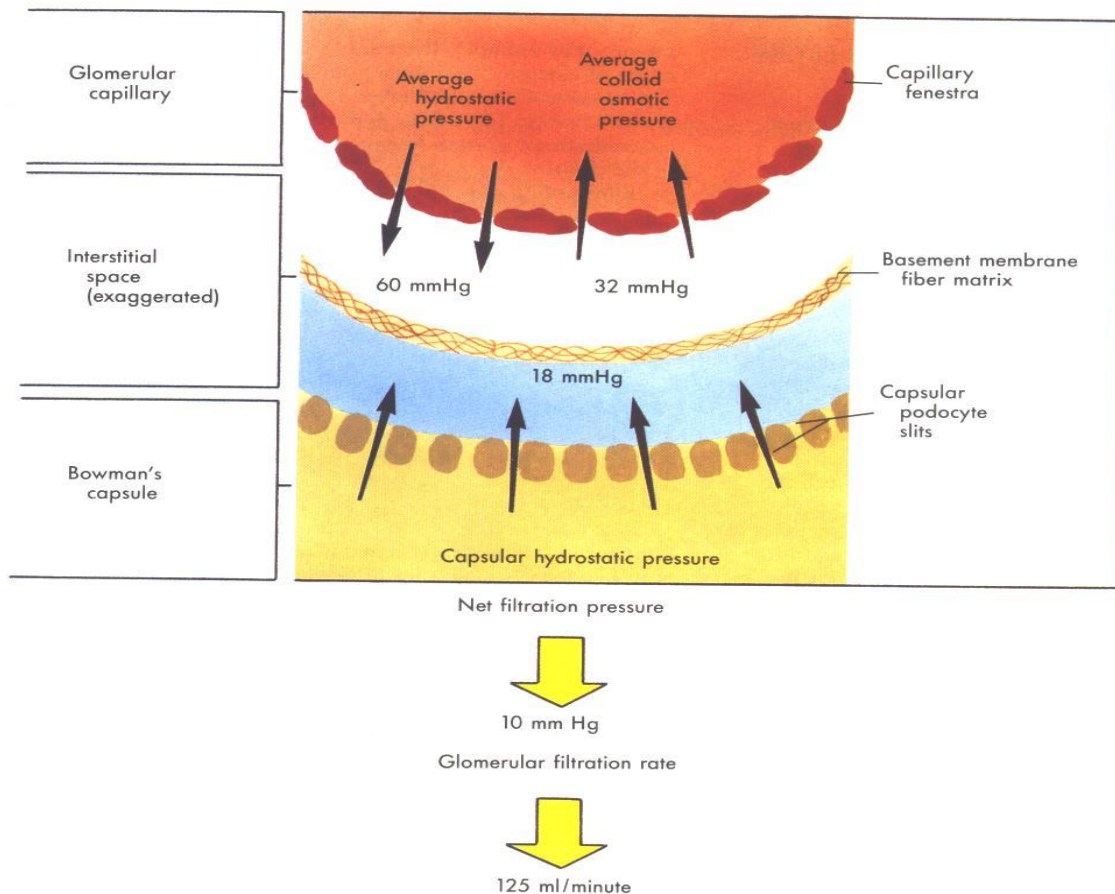
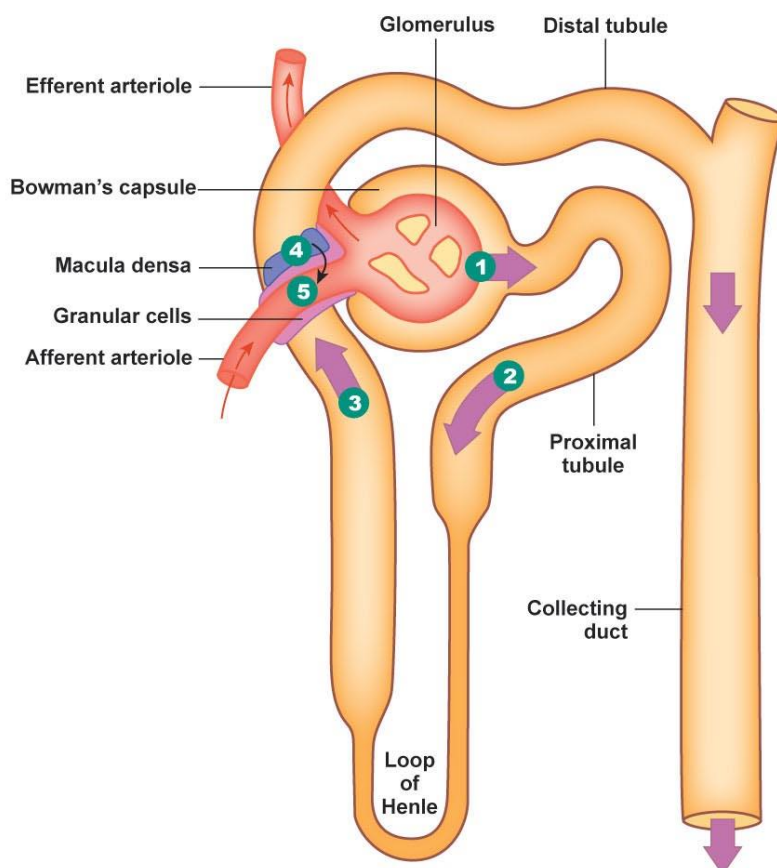
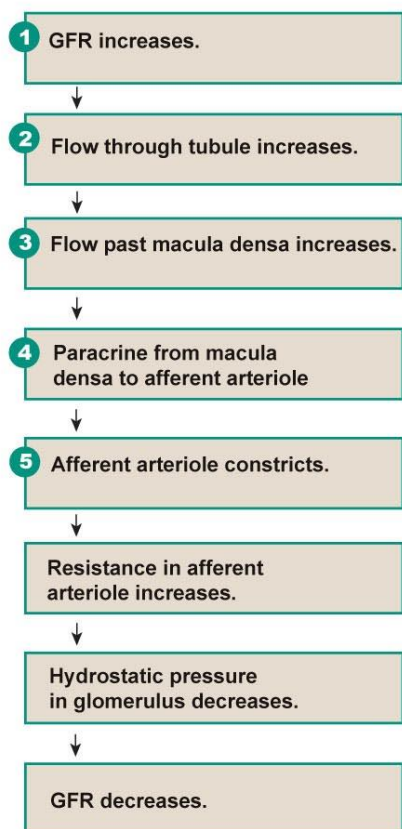


FIGURE 1-8

The three layers of the glomerular filtration membrane, separated to show the pores and the pressures affecting net filtration pressure and thus the glomerular filtration rate.

عوامل موثر بر GFR

فشارخون و میزان جریان خون کلیه، میزان پروتئین های پلاسما (کاهش پروتئین ها در سندرم نفروتیک ، گلومرولونفریت و واسکولیت ها موجب التهاب عروق و افزایش نفوذ پذیری آنها می شود .) عوامل هورمونی (رنین ، آنژیوتانسین ، آلوسترون ، ADH ، ANP) و اسناد در مسیر خروج ادرار .



Copyright © 2009 Pearson Education, Inc.

اعمال اصلی کلیه ها

برای درک بهتر اعمال کلیه بهتر است که این اعمال را در سه گروه اصلی تقسیم نماییم که عبارتند از:

۱- اعمال تعادلی:

الف-تنظیم حجم و اسمولاریته مایعات بدن

ب-تنظیم و تعادل الکترولیتها

ج-تنظیم و تعادل اسیدیته خون

د-تنظیم و تعادل فشار خون

۲- اعمال دفعی کلیه ها

الف-دفع مواد زائد حاصل از متابولیسم مواد

ب-دفع مواد زائد دارویی و عوامل خارجی

ج-دفع مایعات اضافی بدن

۳- سنتز و ترشح مواد (شبه اندوکراین)

الف-سنتز و ترشح هورمون اریتر پوئین

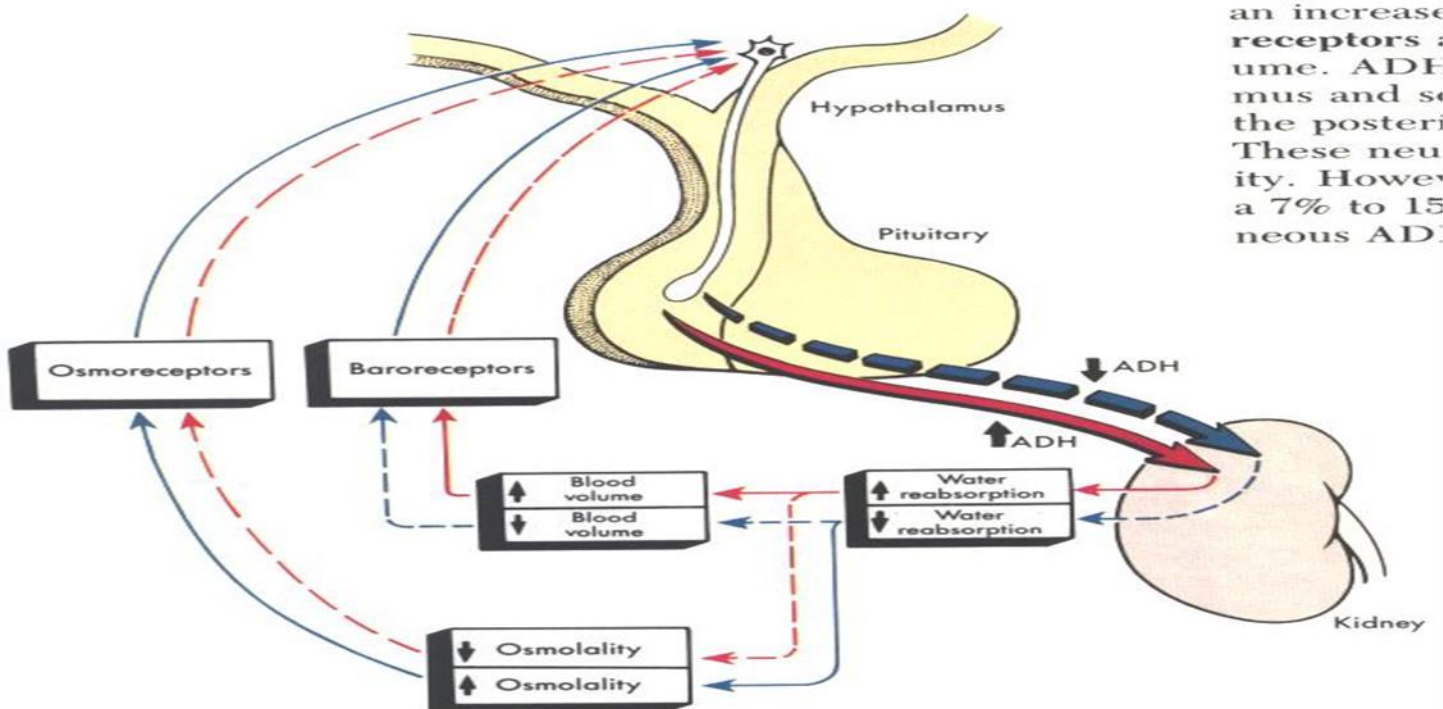
ب-فعال سازی vitD3

ج-سنتز و ترشح رنین

د-ترشح پروستاگلاندین ها

تنظیم تعادل در حجم مایعات و الکترولیتها

با توجه به اینکه کلیه یکی از مهمترین ارگانهای حفظ هموستاز بدن به شمار میروند و یکی از مهمترین عوامل حفظ تعادل در بدن تنظیم حجم مایعات و الکترولیتها می باشد، کلیه ها با مکانیزم های بسیار دقیق این امر مهم را انجام میدهند. از این رو در قسمتهای مختلف بارو رسپتورها و کیمیو رسپتورهای وجود دارد که مرتبا میزان حجم مایعات و الکترولیتها را رصد کرده و کنترل می نمایند. که با فعال شدن هر کدام از این مراکز فعل و انفعالات بسیار دقیق در بدن اتفاق می افتد.



Antidiuretic hormone (ADH) is secreted by the posterior pituitary in response to an increase in blood osmolality. ADH increases water reabsorption in the kidney, resulting in an increase in blood volume. ADH is also secreted by the posterior pituitary in response to a decrease in blood volume. These neurons are located in the hypothalamus. However, only a 7% to 15% of the ADH secreted is antidiuretic.

FIGURE 1-11

Relationship between blood osmolality, blood volume, antidiuretic hormone (ADH) secretion, and kidney function. An increase in blood osmolality (green arrow) directly affects neurons (osmoreceptors) in the hypothalamus, resulting in release of ADH from the neurohypophysis (red arrow). ADH increases water reabsorption in the kidney, resulting in retention of a greater volume of water in the blood and decreased blood osmolality. Decreased blood volume causes decreased volume in the right atrium; if the decrease is large, it creates a large drop in blood pressure, which is detected by baroreceptors. Nervous pathways (the vagus nerve) carry the information about the drop in blood pressure to the central nervous system and eventually to the hypothalamus of the brain (green arrow). As a consequence, ADH is released from the neurohypophysis. ADH increases water reabsorption by the kidney, resulting in an increase in blood volume. On the other hand, reduced blood osmolality and increased blood volume reduce ADH secretion, resulting in increased blood osmolality and decreased blood volume. (From Seeley).²²

مکانسیم تنظیم فشار خون

در عروق کلیوی بارو رسسپتورهای حساس به تغییرات فشار و جریان خون وجود دارند که به محض کاهش فشار خون ؛

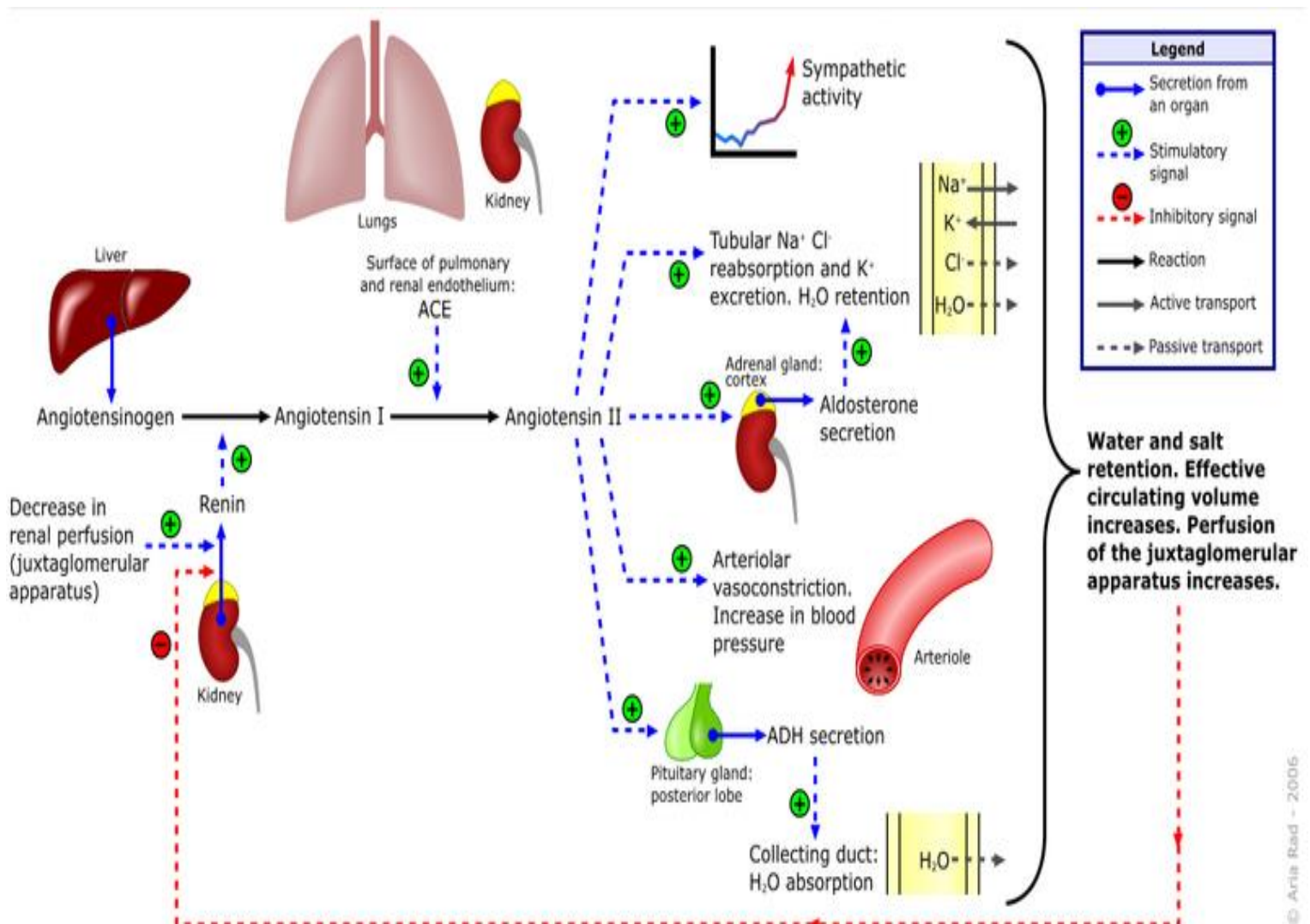
ایمپالس هایی به هیپوفیز صادر می کنند که موجب تغییرات زیر می شود ؛

۱ - هیپوفیزپیشین موجب ترشح هورمون محرک غده فوق کلیه و متعاقب آن ترشح آلدسترون از غدد فوق کلیه می شود . آلدسترون باز جذب Na و به دنبال آن باز جذب آب را افزایش می دهد .

۲ - از هیپوفیزپسین ADH ترشح می شود که با تاثیر روی لوله های خمیده ی دور و لوله های جمع کننده ادرار موجب باز جذب آب می شود .

۳ - تاثیر روی هیپوتالاموس و ایجاد احساس تشنگی .

۴ - تاثیر روی خود کلیه ها که موجب ترشح رنین می شود . رنین پس از تولید و ترشح در کلیه ها توسط جریان خون به کبد رفته و به آنژیوتانسین I تبدیل می شود. سپس مجدداً همراه با جریان خود به ریه رفته و به آنژیوتانسین II تبدیل می شود که و از وپرسور است .



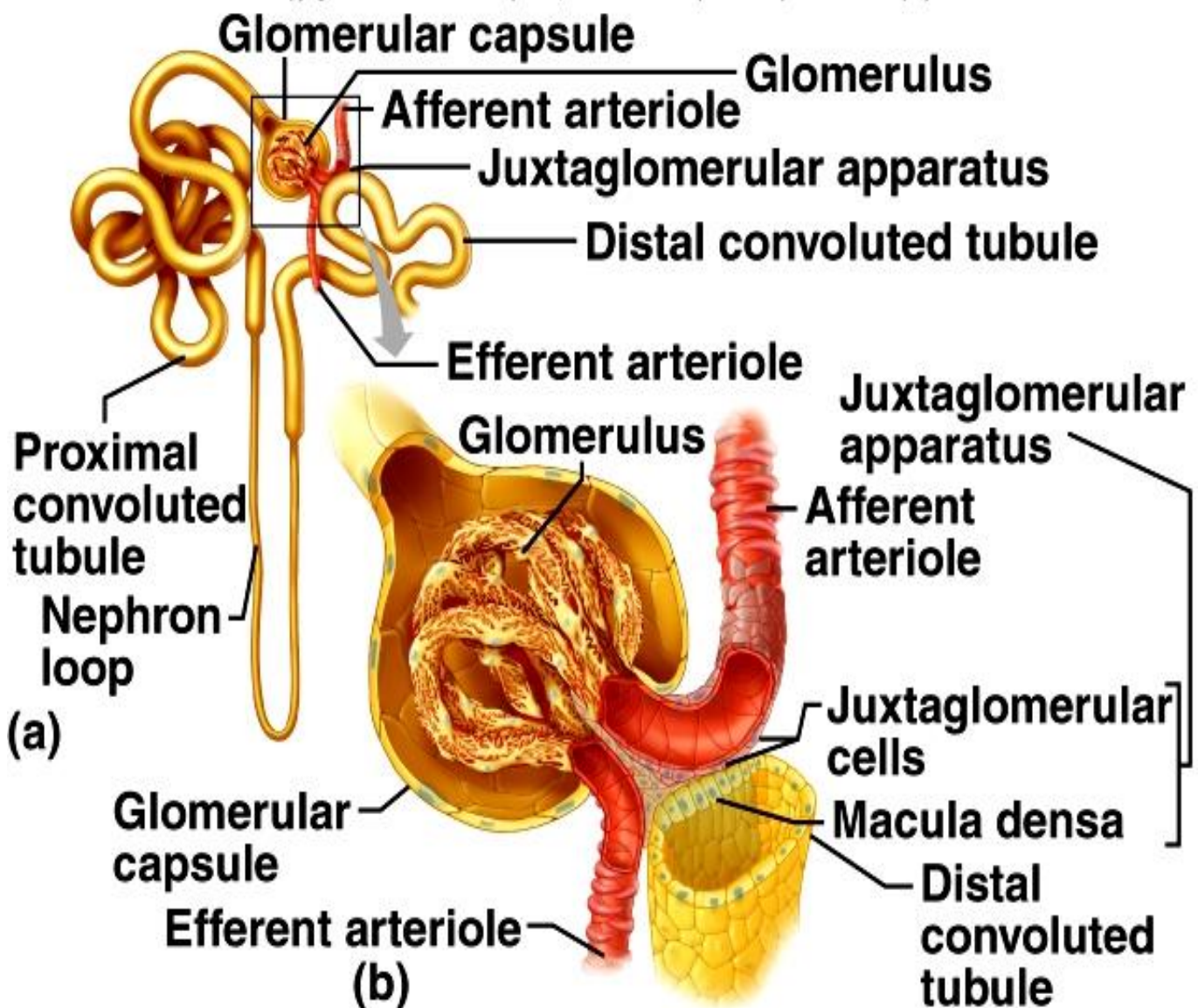
مراکز تولید و ترشح رنین در کلیه (عملکرد آندوکرین کلیه)

گروهی از سلول ها که در مجاورت گلومرولی ها و نزدیک شریان آوران کلیه قرار می گیرند ؛ ژوکستا گلومرول گفته می شوند و محل اصلی سنتز رنین هستند .

اکثر بیماران دچار نارسایی کلیه افزایش BP دارند مگر در مواردیکه تروما در مرکز سنتز رنین یعنی ژوکستا گلومرول رخ دهد که موجب افت BP می شود .

در بعضی مکان ها سلول های ژوکستا گلومرول متراکم تر و فشرده تر شده و ماکولادنسا را تشکیل می دهند که هورمون ازیتروپوئتین تولید و ترشح می کنند .

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



عملکرد اریتروپوئین

تحریک مغز استخوان و تولید گلبولهای قرمز است .

عامل ترشح اریتروپوئین در بدن هیپوکسی می باشد به همین دلیل در ارتفاعات و ورزشکاران حرفه ای افزایش ترشح اریتروپوئین به شکل طبیعی رخ می دهد .

غدد فوق کلیه فقط طبقه ی بالای کلیه ها را اجاره کرده و هیچ ارتباطی با ساختار و عملکرد کلیه ها ندارند .

فعال کردن ۳ Vitd

محل اصلی سنتز Vitd پوست است . پیش سازهای آن به صورت ۱ Vitd در پوست قرار دارند که در مجاورت نور خورشید حرکت کرده و به کبد می روند و به ۲ Vitd تبدیل می شوند . سپس همراه با سیستم گردش خون به کلیه ها رفته و یک عامل OH به آن اضافه می شود و بدین ترتیب فرم فعال ۳ Vitd یعنی ۱-۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول ایجاد می شود که به باز جذب کلسیم یونیزه از روده ی کوچک کمک می کند .

Ca فعال یونیزه در انتقال پیام های عصبی و انقباض همه ی عضلات نقش اساسی دارد . یکی از ۱۳ فاکتور انعقاد خون نیز می باشد .

یکی از اختلالات هورمونی ثانویه و مهمی که در بیماران نارسایی کلیه ایجاد می شود ؛ پرکاری پاراتیروئید است . به دلیل کمبود ۳ Vitd و عدم بازجذب Ca یونیزه ، سطح آن کاهش می یابد . سیستم بدن به عنوان مکانسیم جبرانی، غده ی پاراتیروئید را تحریک می کند و در نتیجه PTH ترشح می شود . هورمون پاراتورمون موجب فعال شدن استئوکلاست ها می شود .

نتیجه عملکرد استئوکلاست ها ؛ برداشت Ca از مغز استخوان هاست . اما این فرآیند بی تاثیر است و هیچ کمکی به حل کمبود کلسیم و افزایش سطح آن نمی کند چون Ca کنده شده از مغز استخوان به صورت ملح می باشد و فعال نیست و نه تنها مشکلی را حل نمی کند بلکه مشکلی بر مشکلات بیمار نیز اضافه می کند . از جمله کاهش بار کلسیم استخوان ها و استئودیسترفی .

استئودیسترفی اگر قبل از سن بلوغ رخ دهد منجر به استئومالاسی و اگر بعد از سن بلوغ رخ دهد منجر به استئوپروز می شود . در نتیجه ریسک بروز شکستگی های پاتولوژیک افزایش می یابد که خیلی دیر ترمیم می شوند .

این بیماران غالباً از دردهای استخوانی و مفصلی شاکی هستند چون کلسیفیکاسیون جنرالیزه در کل بدن رخ می دهد .

عارضه دیگر ؛ همراه آوردن فسفر با کلسیم است که چون از طریق کلیه ها دفع نمی شود ؛ سطح فسفر خون بالا رفته موجب کلسیفیکاسیون در ارگانهای متعدد شده و مقداری از آن در زیر پوست تجمع می یابد و موجب بروز خارش و خشکی شدید پوست می شود .

کمک به تنظیم PH

کلیه ها به عنوان اعضای پشتیبانی PH بدن هستند و محل اصلی تنظیم PH بدن ریه ها هستند . اسیدوز و آلکالوز متابولیک معمولاً منشاء گرفته از نارسایی کلیه است به این شکل که با دفع یا بازجذب یون H^+ به شدت تحت تاثیر قرار می گیرند . در PH اسیدی ، یون H^+ به میزان بیشتری ترشح و دفع شده و یون بیکربنات بازجذب می شود . مقداری یون بیکربنات توسط خود کلیه ها ساخته می شود .

تست های تشخیصی

- * **Uia** ؛ تجزیه ی کامل ادرار – عملکرد کلیه را به صورت کلی می توان با این تست سنجید و به سلامت نسبت کلیه ها اطمینان پیدا کرد .
- * **PH** ؛ در محدودهای ۸-۴٫۸ می باشد که به میزان فعالیت و رژیم غذایی بستگی دارد . در عفونت های ادراری عموماً PH ادرار قلیایی می شود .
- * **Sp.Gr** ؛ وزن مخصوص ادرار را نشان می دهد که در حالت طبیعی در محدوده های ۱٫۰۳۲ – ۱٫۰۲۵ است . بسته به وضعیت هیدراتاسیون معیار است .
- فیکس شدن مقدار **Sp.Gr** نشان دهنده ی اختلال است . علت افزایش آن می تواند حضور موادی مانند پروتئین و املاح در ادرار و یا سنگ باشد . زمانیکه توبول ها دچار صدمه و آسیب شوند ؛ **Sp.Gr** کاهش می یابد . اگر مقدار آن به کمتر از ۱٫۰۱۰ برسد و ثابت بماند نشان دهنده ی از بین رفتن ۳/۲ نفرون هاست .
- (وزن مخصوص آب مقطر را به صورت قراردادی ، در نظر می گیریم ؛ هر چقدر نسبت به آب مقطر سنگین تر باشد نشان دهنده ی وزن مخصوص ادرار است .
- در دیابت **Insididus** یا دیابت وابسته به **ADH** چون **ADH** ترشح نمی شود ، حجم ادرار بیمار افزایش می یابد . در این بیماران وزن مخصوص حدوداً ۱٫۰۰۳ می باشد . در دیابت ملیتوس ۱٫۰۳۰ می باشد .
- در تب و استفراغ های خیلی شدید چون شکست پروتئین رخ می دهد **SPGR** افزایش می یابد . ۱٫۰۴۰ .

* Red Bloodcell ؛ دیده شدن ۱-۲ عدد در ادرار طبیعی است اما بیش از این مقدار می تواند نشان دهنده ی التهاب پروستات در آقایان ، عادت ماهیانه در خانم ها ، کانتوگذاری مجرای ادراری یا سنگ باشد .

* WBC ؛ معمولاً ۲-۳ عدد بصورت طبیعی در ادرار دیده می شود . مقدار زیاد آن می تواند نشان دهنده ی التهاب و عفونت باشد .

* Cast ؛ در عفونت ها و سنگ های مجرای ادراری دیده می شوند .

* Epith cell ؛ مقدار زیاد آن می تواند شاخص بر تخریب بافت باشد .

* کریستال ؛ در عفونت ها ، التهاب و سنگ های کلیه و مجاری دیده می شوند .

* موادی مانند کتون و بیلی روبین ؛ نباید در ادرار دیده شوند . کتون ها معمولاً و شرایط کتواسیدوز و بیلی رو بین در اختلالات کبد و صفرا و لیز گلبولی دیده می شود .

* گلوکز و پروتئین؛ نیز نباید در ادرار دیده شوند . شاخص نارسایی کلیه ؛ حضور پروتئین در ادرار است . در بعضی شرایط مثل تروما ، سر پا ایستادن های طولانی مدت ، ورزش های سنگین و دوران بارداری ممکن است دفع پروتئین در ادرار رخ دهد .

آزمایشات خون

* BUN ؛ یک بیو مارکر عمومی در نارسایی کلیه است که در بیماران کلیوی افزایش پیدا می کند محدوده ی طبیعی آن ۱۰-۲۰ mg می باشد. میزان آن تحت تاثیر رژیم غذایی، مایعات و شرایط بیمار قرار می گیرد . اوره حاصل متابولیسم مواد غذایی پروتئین دارو متابولیسم آمینو اسیدهاست . BUN نیز همان است . چون اندازه گیری اوره از دقت کمتری برخوردار است به جای آن BUN را اندازه می گیرند .

Bun = Blood urea Nitrogen نیتروژن موجود در اوره خون

BUN پایین به ندرت دیده می شود و نشان دهنده ی Over load مایعات یا سوء تغذیه شدید است .

* کلیرنس کراتنین ؛ متابولیت کراتین عضلات است . میزان طبیعی آن $1/4 - 0/6$ می باشد و بستگی به حجم عضلات دارد . عملکرد کلیه و میزان GFR براساس کلیرانس کراتنین اندازه گیری می شود برای اندازه گیری آن نیاز به جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته می باشد .

محدوده ی طبیعی کلیرنس کراتنین ۱۱۵-۱۱۰ می باشد .

در سندرم رابدومیولیزیس (سندرم کراش یا مارش) بعلت تخریب عضلات ، افزایش سطح Cr دیده می شود . در برخورد با این بیماران در ابتدا باید درمان های محافظتی انجام شود و حجم مایعات اصلاح شود . همراه با این تروما ممکن است هایپرکالمی شدیدی نیز رخ دهد .

میزان پتاسیم داخل سلولی ۱۵۰ میلی اکی والان در لیتر و میزان پتاسیم خارج سلولی میلی اکی والان ۵-۳/۵ می باشد . در سندرم را بدومیولیز ، در اثر تخریب سلول ها محتویات آنها تخلیه شده و در نتیجه هایپرکالمی ایجاد می شود . تزریق خون برای این افراد موجب تشدید هایپرکالمی می شود .

از روی دو شاخص کلیرانس اینولین و پارا آمینو هیپورات (PAH) می توان به صورت دقیق اختلالات کلیوی را مشخص کرد اما بعلت تهاجمی بودن ، برای بیماران چنین عملیاتی انجام نمی شود و فقط در تحقیقات آزمایشگاهی مورد استفاده قرار می گیرند .

روشهای تشخیصی رادیو گرافیک

روشهای مختلف رادیوگرافی برای تشخیص بیماران کلیوی به کار میرود که شایع ترین آنها KUB-Xray

IVP و انواع سونوگرافی و عکسبرداریهای کامپیوتری و MRI و.....

نشانهان سندرم نفروتیک

پروتئین اوری و به صورت خاص آلبومین اوری که به دنبال آن ادم لوکالیزه و ژنرالیزه رخ می دهد . هیپرلیپدمی نیز در این افراد دیده می شود .

محل اصلی سنتز پروتئین ها در بدن ، کبد می باشد ؛ در بیماری سندرم نفروتیک چون تمام پروتئین های تولید شده توسط کبد را کلیه ها دفع می کنند ؛ کبد به ناچار سراغ ذخایر لیپو پروتئین رفته و آنها را تجزیه می کند تا پروتئین حاصل از آن در اختیار بدن قرار گیرد . اما این پروتئین ها نیز مجدداً توسط کلیه ها دفع شده و نه تنها فایده ای ندارند بلکه بار اضافه ای را به کلیه تحمیل می کنند . چربی حاصل از تجزیه ی همین لیپوپروتئین ها وارد خون شده و موجب افزایش سطح تری گلسیرید می شود که ریسک بروز بیماری های قلبی - عروقی و آترواسکلروز را افزایش می دهد .

اتیولوژی مشخص ندارد ؛ اما در بیماران دیابتی ریسک بروز آن بیشتر است .

برای تشخیص بیماری می توان از بیوپسی استفاده کرد .

میزان دفع پروتئین در این بیماران شاخص تعیین درجه ی بیماری است . میزان دفع پروتئین روزانه در این بیماران حدود $700\text{Mg} - 600\text{mg}$ می باشد و حتی گاهی به بیش از $8\text{ gr} / \text{day}$ می رسد . درمان قعطی برای این بیماران وجود

ندارد و درمان عمدتاً از نوع محافظتی است . چون منشاء آن را بیماری های اتوایمیون می دانند از داروهای کورتیکو استروئید و پالس تراپی (میتل پردنیزولون) استفاده می شود . داروهای کاهنده ی فشار خون مثل لوزارتان نیز تجویز می شوند .

گلوMERولونفریت

یکی از علل ایجاد این بیماری عفونت های استرپتوکوکی B همولیتیک می باشد مثل گلو دردهای چوکی یا زرد زخم . علل دیگر می تواند شامل داروهای نفروتوکسیک یا هر نوع ماده ی محرک باشد . در این بیماری کمپلکس های آنتی ژن ، آنتی بادی ایجاد شده در گلوMERول ها گیر افتاده و موجب التهاب و افزایش نفوذ پذیری عروق آن می شود . این بیماران در ۹۶٪ موارد بهبود می یابند و ۴٪ از افراد به سمت گلوMERولونفریت مزمن و نارسایی کلیه می روند .

نارسایی مزمن کلیه (CRF) :

روندی کند و تدریجی دارد و بسته به عامل زمینه ای و نوع مراقبت می تواند به ESRD منجر شود به محض تشخیص قطعی بیماری دیابت برای یک فرد ، وی در لیست CKD قرار می گیرد . بیماری دیابت 4 دوره دارد ؛ دوره ی اول ؛ درگیری عروق کوچک (علامت شاخص این مرحله ؛ تاری دید می باشد) . دوره ی دوم ؛ درگیری عروق بزرگ (بروز بیماری های قلبی ، CHF ...) . دوره ی سوم ؛ نوروپاتی دیابتی (افزایش Cr و کاهش GFR یا کلیرانس Cr) . دوره ی چهارم ؛ نوروپاتی (افزایش گستره ی بیماری و درگیری اعصاب محیطی ، پای دیابتی و ...) پیشنهاد و رعایت سبک زندگی کم استرس ، تغذیه ی مناسب و فعالیت روزانه موجب کند شدن فرآیند بیماری می شود . کنترل قند خون خیلی حائز اهمیت است . بهتر است که قند خون بیمار در یک سطح ثابت حفظ شود و نوسان نداشته باشد . قند خون بیمار را نباید یکباره کاهش داد .

اتیولوژی نارسایی کلیه ؛

۱ – دیابت ؛ اتیولوژی غالب نارسایی مزمن کلیه می باشد .

۲ – پرفشار خون ؛ HTN موجب ایجاد فشار دائمی روی شریان ها و دیواره ی عروق می شود . داخل شریان ها ، یک دیواره ی عضلانی دارد که در اثر فعالیت زیاد ، هایپرتروفی شده و موجب تنگ شدن مجرای شریان می شود . در نتیجه

HTN مداوم ، لومن عروق تنگ شده و جریان خون کاهش می یابد . کاهش جریان خون موجب فعال شدن عوامل افزایشنده فشار خون می شود (تکرار) این سیکل معیوب موجب بسته شدن مویرگ های انتهایی و به دنبال آن تخریب بافت نفرون ها و کاهش تعداد آن می شود . به همین دلیل ؛ در بیماران کلیوی افزایش شدید فشار خون دیده می شود .

۳ - گلوMERولونفریت ؛ قبلاً توضیح داده شد.

۴ - کلیه های پلی کیستیک ؛ یک بیماری ژنتیکی است که در اثر آن سائز کلیه ها تحت تاثیر کیست های فراوان ایجاد شده حتی به ۲۰ برابر حد معمول می رسد . این کیست ها به مرور می ترکند و موجب بروز عفونت می شوند که برای درمان معمولاً بیماران نفروکتومی می شوند . یکی از مزایای عدم نفروکتومی این است که پس از پیوند یا دیالیز نیازی به تزریق اریتروپوئین ندارند . در این بیماری به علت کاهش پرفیوژن کلیه ها ، حالت هیپوکسی به اشتباه احساس شده و در نتیجه این بیماران دچار پلی سایتمی نیز می شوند .

۵ - بیماری های مادرزادی ؛ (کلیه ی نابجا ، کلیه نعل اسبی و یا تعداد نادرست کلیه ها) .

۶ - بیماری های عفونی مکرر ؛ بیماری های عفونی معمولاً در جنس مؤنث بیشتر دیده می شود . عفونت هایی که بافت کلیه را درگیر می کنند عبارتند از ، نفریت ، پیلونفریت ، سل کلیوی ، آبسه های کلیوی خود نفریت اتیولوژی های متفاوتی دارد و می تواند در اثر عفونت سیستمیک ایجاد شود یا عفونت هایی که از مجاری پایین تر از کلیه ها منتقل شده است .

نفریت می تواند به دلیل مصرف داروهای نفروتوکسیک نیز رخ دهد . (آنتی بیوتیک ها و به طور خاص خانواده ی آمینو گلیکو زیدها مثل جنتامایسین و وانکومایسین ، داروهای مسکن خصوصاً گروه NSAID ، داروهای بیهوشی ، مواد حاجب رادیولوژی و داروهای شیمی درمانی) . یکی دیگر از عوامل بروز عفونت ، درمان ها و روش های تشخیصی تهاجمی است . منشاء سل کلیوی ، سل ریوی است . عامل توبرکلوز از ریه به کلیه ها مهاجرت کرده و مشابه همان اسکار و فیبروز بافت ریه را در کلیه و توبولهای آن ایجاد می کند .

نارسایی حاد و مزمن کلیه :

نروری بر مباحث قبل ؛

نام وظایف کلیه ها دفع مواد زاید ، تعادل الکترولیت ها ، تنظیم حجم مایعات ، کمک به تعادل PH ، فعال کردن VitD3 ، تولید و ترشح اریتروپوئین و کمک به تنظیم BP ، براساس فرآیندهای فیلتراسیون و باز جذب و ترشح رخ می دهد . بسیاری از بیماری ها و اختلالات چه در نارسای حاد و چه در نارسایی مزمن در اثر نوسان فشارهای حاکم بر فیلتراسیون رخ می دهد که عبارتند از ؛

فشار هیدرواستاتیک ؛ ناشی از پمپاژ بطن چپ ؛ این فشار حین خروج از قوس آئورت حدود 120mmhg می باشد اما میزان باقی مانده ی آن حین ورود به شریان کلیوی 60mmhg می باشد که در جهت خروج مایعات از عروق عمل می کند .

فشار انکوتیک ؛ فشار کلونیدی ناشی از پروتئین های پلاسما خصوصاً آلبومین که میزان آن ۳۰ mmhg می باشد .
مقاومت عروق ؛ میزان آن 18 mmhg می باشد .

فشار انکوتیک و مقاومت عروق در تقابل با فشار هیدرواستاتیک یعنی در جهت مخالف آن عمل می کنند . در غیر اینصورت تمام حجم داخل عروقی در اثر فشار هیدرواستاتیک تخلیه می شد .
نهایتاً باقی مانده ی فشار در گلومرول ها برابر است با ؛

$$60 + (-30 - 18) = 10 \text{ MmHg}$$

ضریب فیلتراسیون در گلومرول های کلیه ۱۲ است $\text{GFR} = 120 \text{ ml/min} = 12 \times 10$ میزان GFR در ۲۴ ساعت Lit ۱۸۰ می باشد به عبارتی در طول یک شبانه روز ۶۰ بار تمام پلاسما توسط کلیه ها فیلتره می شود . (در بیماران دیالیزی این فرآیند در طول 4 h و هر دو روز یکبار قرار است انجام شود پس کفایت دیالیز خیلی مهم است و طول مدت دیالیز بیمار نباید کمتر از 4 h باشد) .

صرفاً حضور ادرار به تنهایی نمی تواند نشان دهنده ی سلامت کلیه ها باشد و برای بررسی عملکرد کلیه باید سطح GFR را اندازه گیری کنیم که شاخص اندازه گیری کنیم که شاخص اندازه گیری آن کلیرانس Cr است . چون کلیرانس Cr توسط کلیه ها تقریباً ۱۰۰٪ است پس معیار خوبی برای سنجش عملکرد کلیه ها می باشد .

نارسایی مزمن کلیه ؛

CRF یک پروسه ی کند ، تدریجی و غیر قابل بازگشت است که در عملکرد کلیه ها به وجود می آید و نهایتاً می تواند بیمار را به سمت ESRD سوق دهد .

علائمی که در این بیماران دیده می شود خیلی دیررس است . نارسایی مزمن کلیه می تواند به صورت یک بیماری بدون علامت و خاموش پیش برود و تا زمانی که حداقل ۵۰٪ عملکرد کلیه ها از بین نرفته باشد هیچ علامتی نشان نمی دهد . در طول این پروسه سایز کلیه ها معمولاً کوچک می شود (البته این علامت حتمی نیست ، ممکن است سایز افزایش پیدا کند یا بدون تغییر بماند) .

اتیولوژی ؛

کلیه ی پلی کستیک ، دیابت ، پرفشار خون

بیماری هایی با منشاء مادرزادی (کلیه ی نابجا ، تنگی مجرا) .

بیماری های عفونی (نفریت با هر دلیلی ، سل کلیوی) خاصیت بسیار خطرناک میکروارگانسیم توبرکلوز تخریب و فیبروز بافت و باقی ماندن اسکار آن است .

بیماری های اسنادی (BPH ، آندومتريوز ، مثانه ی نوروژنیک از نوع فلاسیو) که به مرور موجب ریفلاکس ادرار و نهایتاً هیدرونفروز می شوند .

بدخیمی ها (کانسر کلیه ، ترمور دیلمز در کودکان ، متاستازیک نئوپلاسم از ارگان های دیگر) .

بیماری های اتوایمون (واسکولیت ، SLE ، سندروم وگنر ، گلومرولونفریت ، اسلکرودرمی و ...)

SLE افراد چهار لوپوس معمولاً دفع پروتئین دارند چون التهاب و نفوذ پذیری عروق در این بیماری به شدت افزایش می یابد .

اسلکرودرمی یک بیماری ناشناخته و اتوایمون است که تمام بافت کلاژن و سیستم پوششی بدن را تحت تاثیر قرار داده و دچار التهاب می کند . تمام سیستم ها از جمله گوارش ، قلب و عروق ، سیستم ریوی و خصوصاً کلیه ها را درگیر می کند .

مولیتیل میلوها یکی از انواع لوسمی است که روی مغز استخوان تاثیر می گذارد و اختلالات خونی و عروقی شدید ایجاد می کند .

بیماری های هپاتورنال ؛ محل اصلی متابولیسم بدن و سنتز پروتئین ، کبد می باشد. اگر در اثر اختلال عملکرد کلیوی سطح پروتئین کاهش یابد ، فشار انکوتیک نیز کاهش یافته و نشت مایع از داخل عروق به فضای میان بافتی رخ می دهد .

دو سوم از کل وزن بدن را آب تشکیل می دهد که یک دوم از این دو سوم مربوط به مایعات خارج سلولی است .

سه چهارم مایعات خارج سلولی در خارج از عروق و یک چهارم آن در داخل عروق جای دارد . عملکرد کلیه ها با یک چهارم حجم داخل عروقی در ارتباط است . اگر ترکیب و یا حجم مایعات داخل عروقی بهم بخورد . پرفیوژن کلیه دچار اختلال شده و متعاقب آن اختلالات دیگری نیز ایجاد می شوند .

در نارسای های Pre Renal ؛ بیشترین اتیولوژی مربوط به اختلال پرفیوژن است .

حجم مایعات تابعی از فشارهای حاکم بر فیلتراسیون است البته گاهی بدن ضمن سرپیچی از این قوانین با مصرف ATP و عملکرد پمپ های Na-K حجم مایعات را تغییر می دهد .

مسمومیت های دارویی؛ شایع ترین داروهای نفروتوکسیک در مرحله ی اول آنتی بیوتیک ها ، به طور خاص خانواده آمینوگلیکوزیدها ، مسکن ها (خصوصاً NSAID) و سپس مواد حاجب رادیولوژی ، داروهای بیهوشی و داروهای شیمی درمانی می باشند .

هیدراتاسیون بیمار در مراحل قبل و بعد از عمل جراحی یا شیمی درمانی در کاهش اثر نفروتوکسیتی مؤثر است . کنترل سطح k و برون ده ادراری تا 24 h بعد در این افراد خیلی مهم است . در سوء مصرف (Drug Abuse) مواد محرک و سمی نیز ممکن است اختلالات کلیوی ایجاد شود به عنوان مثال مسمومیت با الکل به طور کلی مصرف بیش از حد تمام داروهایی که از طریق کلیه دفع می شوند می تواند موجب بروز نارسایی شود که ۹۹٪ داروها دفع کلیوی دارند . به عنوان مثال حتی مصرف بیش از حد ویتامین های محلول در چربی نیز خطرناک است . به همین دلیل میزان GFR در تعیین دوز داروها مؤثر است .

نارسایی کلیه بطور کلی سه مرحله دارد ؛

- ۱- کاهش ظرفیت های کلیه که هیچ علامت بالینی و آزمایشگاهی خاصی ندارد .
 - ۲- مرحله عدم کفایت (شروع نارسایی) که علائم بالینی دیده نمی شود اما در بررسی ادرار ۲۴ ساعته ممکن است کاهش GFR دیده شود .
 - ۳- مرحله انتهایی (ESRD) که GER از محدوده ۱۵-۱۰ ml/min کمتر است و نیاز به RRT می باشد .
- Stage های نارسایی مزمن کلیه ؛
- Stage I ؛ $GFR > 90 \text{ ml/min}$ مرحله خفیف ؛ علی رغم حضور صدمه و آسیب در بافت کلیه هنوز هم بیش از ۹۰ ml/min می باشد .
- Stage II ؛ $GFR = 60 - 89 \text{ ml/min}$ - مرحله متوسط . اگر $GFR < 60 \text{ ml/min}$ رسیده باشد یعنی ۵۰٪ نفرون ها و عملکرد کلیه از دست رفته و مقدار Cr ، ۲ برابر مقدار پایه است . از این مرحله به بعد در آزمایش افراد علائم دیده می شود . فعالیت پاراتیروئید رو به افزایش نهاده و سطح PTH به میزان ناچیزی بالاتر از حد طبیعی است .
- Stage III ؛ $GFR = 15 - 29 \text{ ml/min}$ به دلیل دفع پروتئین و تجزیه ی لیپوپروتئین ها توسط کبد ، اختلال در سطح چربی و کلسترول خون و افزایش سطح TG مشاهده می شود .
- هیپرفسفاتیسمی نیز در این مرحله دیده می شود (یکی از دلایل اصلی افزایش سطح فسفات کاهش توان تصفیه و دفع فسفر توسط کلیه ها و دلیل دیگر فعال شدن PTH و کندن کلسیم و فسفر از مغز استخوان هاست) .

به دلیل اختلال در عملکرد کلیه که یکی از مراکز مهم کمک به تنظیم PH است ، اسیدوز متابولیک نیز رخ می دهد که به تبع آن اختلالات سیستم عصبی و نشت K داخل سلولی و هایپرکالمی و اختلال عملکرد قلب نیز بوجود می آید . یکی از خطرناک ترین اختلالات الکترولیتی در بیماران کلیوی ، هایپرکالمی است . قبل از BUN باید سطح K بیمار را کنترل کرد چون K به ما فرصت کافی نمی دهد و بیمار هر لحظه در معرض ارست قلبی است .

Stage V ؛ علائم در بالین فرد نیز مشاهده می شوند و همین عامل باعث می شود کلیه به میزان بیشتری تحت فشار قرار گیرد . در این مرحله هموستاز بدن مختل شده و ادم ایجاد می شود .

در V و Stage III ؛ ۷۵٪ نفرون ها از بین رفته و حتی در صورت وجود جریان طبیعی ادرار ، کلیرانس مواد به مقدار لازم صورت نمی گیرد .

اختلال در تولید و ترشح اریتروپوئین موجب تحت تاثیر قرار گرفتن تولید و ترشح سایر هورمون ها و غدد آندوکرین نیز می شود .

Stage V یا ESRD میزان GFR کمتر از ۱۵ ml/min می باشد و افزایش BUN ، Cr ، فسفات کاهش هماتوکریت ، افزایش حجم مایعات و بروز حالات ازوتمی و اورمی دیده می شود .

تفاوت ازوتمی و اورمی ؛

ازوتمی (افزایش سطح محصولات نیتروژن دار در خون) ممکن است به سندرم اورمیک منجر شود . در حالت اورمیک همه ی ترکیباتی که باید توسط ادرار دفع شوند در خون دیده می شوند . اورمی یعنی مسمومیت (افزایش سطح سموم همراه با دیده شدن مجموعه علائم) مانند هایپرکالمی ، اختلالات انعقادی ، PH اسیدی ، اختلالات CNS و ... در حالت ازوتمی بدون ایجاد علائم ، سطح مواد نیتروژن دار خون افزایش می یابد .

تقریباً تمام بیماران در فاز V نارسای مزمن اگر خوب مدیریت نشوند دچار این حالت شده که شروع آن معمولاً با اپسیتاکسی می باشد .

برای سندرم اورمیک درمان قطعی وجود ندارد و درمان عمدتاً از نوع محافظتی است . در صورتیکه این بیماران به موقع درمان نشوند ، ممکن است منجر به کما و مرگ شود .

در Stage V ، سطح هورمون ها دچار اختلال شده و مجموعه ای از نارسایی در تمام ارگان ها از جمله قلب رخ می دهد . پرده های محافظت کننده از ارگان ها مثل مننژ ، پریکارد ، پلور و پریتون در شرایط طبیعی نفوذ پذیری انتخابی دارند . اما در Stage V نارسایی کلیه به علت بهم خوردن ترکیبات طبیعی خون و ایجاد محیط اسیدی این پرده های محافظ دچار التهاب شده و روزه های آنها باز می شود و ادم ریه ، پلورال افیوژن ، آسیت ، افزایش ICP و ... رخ می دهد .

در StageV چون ساختمان نفرون و گلومرول ها تخریب شده اند درمان با داروهای دیورتیک بی فایده است .

بیماری های زمینه ای و مشکلات سایکولوژیک بیمار در این مرحله به شدت تشدید می شوند (اختلال در قضاوت ، گیجی ، عدم آگاهی ، اضطراب ، افسردگی و ...)

پریکاردیت یکی از اورژانس های این بیماران می باشد به همین دلیل هر روز باید صداهای قلبی سمع شوند .

اختلال در output و برون ده ادراری یکی دیگر از مشکلات این بیماران است .

به علت اختلال سطح چربی و افزایش سطح Tg ، ریسک بروز آترواسکلروز در این بیماران تشدید می شود میوکاردیوپاتی و بیماری عضله ی قلبی به علت اختلالات الکترولیتی و اختلال تونیسیتینز ممکن است ایجاد شود .

یکی دیگر از اورژانس های پزشکی این بیماران پریکاردیال افیوژن است که ممکن است منجر به تامپوناد قلبی شود .

به علت اورمی و ساپرس شدن عضلات و عدم هضم غذا ، مشکلات گوارشی فراوان از جمله ی اشتهایی تهوع و استفراغ رخ می دهد . به دلایل مختلف از جمله اختلال فاکتورهای انعقادی و کوتاه شدن عمر پلاکت ها در PH اسیدی ، خونریزی از سیستم گوارش خیلی شایع است . گاستریت و التهاب معده نیز به وفور دیده می شود .

تنفس اورمیک و بوی استون از تنفس موجب خدشه دار شدن نقش اجتماعی و اختلال در برقراری ارتباط می شود .

اختلالات آندوکراین مانند هایپوپاراتیروئیدیسم ، اختلال در ترشح گنادوتروپین ها ، آمنوره و نازایی در خانم ها ، عقیمی و Impotency در آقایان و بطور کلی Sexual Dysfunction دیده می شود . مشکلات هماتولوژیک (آنمی و ریسک خونریزی) و اختلالات متابولیک (نقرس به دلیل افزایش سطح اسید اوریک) .

ریسک بروز عفونت به علت کاهش تعداد WBC و ساپرس سیستم ایمنی به علت دفع پروتئین در این بیماران افزایش می یابد . به علت تضعیف بیش از حد سیستم ایمنی حتی ممکن است علائم عفونت مثل تب دیده نشود .

اختلالات نورولوژیک مانند خستگی دائمی ، سر درد خفیف همیشگی و ...

یکی از مشکلات خیلی مهم ، اختلالات خواب است که روی تمام سیستم ها تاثیر می گذارد و اختلالات نورولوژیک و سایکولوژیک این بیماران را تشدید می کند و حتی ممکن است فرد دچار تشنج شود . علت اختلال خواب می تواند خارش ، سندرم پای بی قرار ، پرش و یا ضعف های عضلانی باشد چون غالب این افراد به دیابت مبتلا هستند ؛ اختلالات چشمی مثل افزایش فشار داخلی چشمی ، خونریزی های شبکیه ، اختلال در دیده مگس پران و حتی کوری در صورت افزایش شدید فشار داخل چشمی ، ممکن است دیده شود .

در شرایط اورمیک سیستم تنفسی نیز دچار اختلال شده و مشکلات بسیاری مثل ادم ریوی ، بوی بد تنفس ، پلوریت ، دیس پنه آ ، نیومونیا و کاهش قدرت رفلکس سرفه که یکی از سیستم های دفاعی بدن است ، ایجاد می شود .

ایجاد مشکلات پوستی فراوان از جمله ؛ رنگ پریدگی به نحو خاصی که اصطلاحاً برونزه ی روشن گفته می شود . خشکی و شکنندگی پوست ، خارش شدید ، اکیموز ، شبنم اورمیک (گرد سفید رنگ روی پیشانی در محل رویش موها) . پارستری ، ضعف و اختلالات حرکتی ، کلسیفیکاسیون یکی از مشکلات و معضلاتی است که در روند پرکاری پاراتیروئید و افزایش سطح فسفات و مهاجرت آن به کل بدن رخ می دهد که موجب ضعف عضلانی می شود و به عبارتی رنال استئودیسیتروپی رخ می دهد که در سنین قبل از بلوغ منجر به استئومالاسی و در سنین بعد از بلوغ موجب استئوپروز می شود . کاهش Ca یونیزه موجب کاهش Ca پلاسما و افزایش سطح فسفات می شود . به تناسب کاهش Ca ، PTH ترشح شده که موجب فعال شدن استئوکلاست ها و کنده شدن Ca از مغز استخوان ها می شود . سطح Ca در آزمایش خون به صورت کاذب ، طبیعی دیده می شود یا باید سطح Ca یونیزه را اندازه گیری کنیم یا به سطح فسفر و PTH بیمار توجه کنیم .

در این بیماران بعلت مقاومت نسبت به انسولین ، کربوهیدرات های مصرفی وارد سلول ها نمی شود و سلول گرسنه باقی می ماند .

یکی دیگر از اختلالات ایجاد شده در این بیماران کاهش سطح هورمون رشد (GH) می باشد . این هورمون در بدن کارایی های بسیار زیادی دارد و کاهش آن به تناسب سن موجب بروز اختلالات شدید و کاهش توده ی عضلانی می شود . (یکی از سائرس کننده های هورمون رشد ، افزایش سطح چربی و قند خون است) .

نارسایی حاد کلیه ARF

از کارافتادن ناگهانی یا کاهش عملکرد کلیه ها که در عرض چند دقیقه تا چند ماه ممکن است رخ دهد . وجه تمایز اصلی نارسایی حاد و مزمن در این است که نارسایی حاد معمولاً قابل برگشت است اما گاهی نیز ممکن است این پروسه به گونه ای پیش برود که به سندرم اورمیک و $ESRD$ منجر شود . متأسفانه آمار مرگ و میر در بین بیماران دچار نارسایی حاد بالاست برخلاف نارسایی مزمن که اگر خوب مدیریت شوند ؛ میزان مرگ و میر کمتری دارند .

گروه هایی که ریسک بالاتری برای نارسایی حاد کلیه دارند ، عبارتند از ؛

۱ - افرادی که تحت اعمال جراحی سنگین و طولانی مدت قرار گرفته اند .

۲ - تروما (یکی از اتیولوژی های اصلی نارسایی حاد ، تروما و به طور خاص را بدومیولیز می باشد) .

۳ - داروها یا روش های درمانی نفروتوکسیک .

۴ - افراد سالمند نسبت به جوانان در معرض خطر بیشتری هستند .

تقسیم بندی نارسایی کلیه ؛

۱ - نارسایی با علل قبل از کلیه: Pre renal کاهش پرفیوژن کلیه به عللی مانند هایپوولمی به هر دلیلی

(خونریزی های شدید ، استفراغ های مداوم شدید مثلاً در بیماری و با یا کاستروآنتریت های شدید ، گرما زدگی

شدید و بطور کلی هر عاملی که موجب (دهیدراتاسیون شود) .

همه ی انواع شوک با هر منشاء (کاردیوژنیک ، آنافیلاکتیک ، هایپوولمیک) که موجب افت فشار سیتولیک تا حد کمتر از

60 mmHg می شوند .

کاهش خون (آنمی های شدید) ؛

آمبولی و یا هر نوع انسداد عروقی که موجب کاهش جریان خون شریان های کلیوی شود . جا به جایی مایع به فضای سوم

که شاخص ترین آن آیست در اثر بیمای های هیپاتورنال است ؛ در این حالت بیمار در آب بدن خودش غرق می شود

اما چون حجم داخل عروقی تخلیه شده و کاهش یافته دچار هایپو و لمی می شود .

سوختگی های شدید نیز موجب کاهش حجم مایع در اثر شیفیت پلاسما به داخل تاول های ایجاد شده می شوند .

مشکلات قلبی - عروقی؛

پستی ؛ از طریق دو فرآیند می تواند موجب بروز ARF شود ؛

۱ - بروز شوک سپتیک

۲ - سپیس سمی و انتشار عفونت به داخل کلیه ها .

نارسایی با علل مربوط به خود کلیه ، Intra Renal

مواد شیمیایی و داروهای نفروتوکسیک مسمومیت ها (مسمومیت با الکل ، که الکل چوب یا متانول که از

اتانول هم خطرناک تر است. فرد را دچار اسیدوز خیلی شدید می کند و موجب بروز DIC و درگیری و خونریزی های

خیلی شدید در عروق کوچک می شود . با سرایت الکل به داخل گلومرول ها ، شبکه ی عروقی گلومرول ها تخریب

شده و فرد دچار ATN می شود . باید بلافاصله فرد دیالیز شود . گاهی اصطلاح دیالیز شرابی را در این رابطه به کار می برند؛

چون به مایع همودیالیز ، اتانول اضافه می کنند . خاصیت اتانول این است که به سرعت با متانول جابه جا می شود . حتی

اگر شرایط بیمار به ما اجازه بدهد و هوشیار باشد ممکن است از اتانول خوراکی هم استفاده شود .

(همه افراد دچار ATN، دچار ARF نیز هستند اما هر بیمار دچار ARF الزاماً دچار عفونت ها (نفریت ، سل کلیوی)

ایسکمی

کلیه ی پلی کیتسیک

۳ - نارسایی با علل بعد از کلیه؛ Post renal - هر عاملی که موجب جلوگیری از خروج روان ادرار شود مثل سنگ ، لخته ، BPH ، تنگی مجرا ، ادم و التهاب مجرا در اثر سونداژ .

فازهای نارسایی حاد کلیه ؛

- فاز حمله ؛ یا Stage اولیه که ۳ - ۱ روز طول می کشد . افزایش BUN و Cr دیده می شود و ممکن است برون ده ادرای کاهش یابد . (همیشه نباید انتظار داشته باشیم که ARF مساوری با کاهش برون ده ادراری باشد به همین دلیل به ۲ گروه اولیگوریک و آنوریک تقسیم می شوند ؛ در فاز الیگوریک برون ده ادراری کمتر از $400 \text{ CC}/24 \text{ H}$ و در فاز آنوریک میزان آن کمتر از $50 \text{ CC}/24 \text{ H}$ می باشد .

- فاز دیورتیک ؛ در این مرحله ممکن است میزان ادرار حتی بیشتر از 400 CC در ۲۴ ساعت باشد . اما هنوز هم کلیه ها قادر به دفع صحیح و کامل مواد زاید و سموم بدن نیستند و فقط در اثر واکنش هیجانی نفرون ها میزان زیادی مایع را دفع می کنند به همین دلیل احتمال افت حجم مایعات خیلی زیاد است . سطح BUN و Cr در این فاز هنوز هم بیشتر از مقدار طبیعی است . در فاز دیورتیک اختلالات الکترولیت ها ممکن است به شکل کاهش سطح آنها دیده شود . این بیماران دچار هایپوکالمی می شوند . تامین مایع در این فاز به شدت حائز اهمیت است . اگر این روند درست پیش برود ، بیمار وارد فاز ریکاوری می شود ، عملکرد کلیه ها طبیعی شده و ممکن است پارامترهای آزمایشگاهی به حد طبیعی خود برگردند . اگر نارسایی خیلی شدید باشد یا درمان صحیح و به موقع انجام نشود، بیمار به سمت نارسایی مزمن سوق پیدا می کند . به دلیل ایجاد علائم عمومی مثل تهوع ، استفراغ ، ضعف و بی حالی ممکن است بیمار به موقع شناسایی نشود به خصوص اگر اتیولوژی واضح و تعریف شده ای وجود نداشته باشد مثلاً در سندرم رابدومیولیزیس که یک نوع مسمومیت از نوع داخلی است .

نیش یا زهر بعضی از بیماران مثل زهرمار نیز می تواند موجب ATN شود . سموم حشرات و جانوران یا روی سیستم عصبی اثر گذاشته و موجب اسپاسم می شوند و یا موجب درگیری سلول های خونی و نیز گلبولی می شوند .

حفظ و ایجاد تعادل مایعات و توجه ، سطح سموم در این افراد می تواند کمک کننده باشد .

علائم ؛

در فاز الیگوریک - تهوع ، سردرد ، کاهش اشتها ، لتارژی ، گزگز اندام های انتهایی ، دیس اورینته نسبت به اشخاص و زمان و مکان ، ادم لوکالیزه و سپس جنرالیزه ، هایپرکالمی ، هایپوناترمی کاذب به علت احتباس مایعات در فضای سوم

(اگر وضعیت هیدراتاسیون بیمار طبیعی شود ، سطح Na نیز طبیعی می شود) ، افزایش BUN و Ct ، اسیدوز ، تنفس اورمیک ، CHF ، ادم پولمونری ، هایپرتانسیون به علت افزایش حجم مایعات ، افت یکباره برون ده ادراری . در فاز آنوریک کاهش شدید برون ده ادراری ، تشنج و اختلال سیستم گوارشی (یبوست یا اسهال شدید بسته به نوع اختلال الکترولیت ها) .

در فاز دیورتیک – میزان ادرار خیلی زیاد (۳-۴ Lit/۲۴ H) و یا حتی بیشتر از این مقدار) ، افزایش خفیف Cr و BUN ، هایپوکالمی ، هایپوناترمی ، تاکیکاردی .

تست های تشخیصی ؛

- اندازه گیری سطح BUN ، Cr ، KNa ، PH و بیکربنات .
- KUB ، Ctscan ، mRI ، پیلوگرام رتروگرید .

درمان های طبی ؛

محدودیت مایعات و رژیم غذایی ، ثابت نگه داشتن و اصلاح سطح الکترولیت ها ، از بین بردن عامل زمینه‌ی نارسایی ، مایع رسانی در صورت کاهش حجم مایعات ، دوپامین در صورت افت فشار خون ، استفاده از دیورتیک ها در صورت افزایش حجم مایعات و احتباس آنها . و در مرحله آخر انجام دیالیز .

مراقبت های پرستاری ؛

مانیتور بیمار ، کنترل ۸۰ اجذب و دفع مایعات، کنترل تست آزمایشگاهی .

کنترل علائمی مثل بی اشتهایی ، تهوع و استفراغ ، این بیماران ممکن است دچار هایپوگلیسمی یا هایپرگلیسمی شوند و ممکن است نیاز به TPN داشته باشند ، حمایت های تغذیه ای دائمی ، مراقبت در رابطه با کنترل عفونت ، توزین ، روزانه که خیلی مهم و کمک کننده است ، توجه به علائم CHF و سطح GCS ، رسیدگی به مشکلات پوستی بیمار . احتمال بروز دیس ریتمی در اثر هایپرکالمی باید حتماً EKG چک شود ؛ علامت هایپرکالمی در EKG ، موج Ttall و کمپلکس QRSWide می باشد . بیمار در ابتدا دچار تاکیکاردی شده اما به مرور برادیکارد شده و ممکن است هر لحظه قلب دچار ایست شود . ۶-۵/۵ K >) .

روش های مقابله با هایپرکالمی ؛

۱- تزریق گلوکونات کلسیم ؛ اولین خط درمان مقابل با هایپرکالمی ، تزریق گلوکانات کلسیم است . در حالت هایپرکالمی چون یون K عضله قلب را عایق می کند ، مانع از انتقال پیام های الکتریکی می شود . اگر بیمار دچار هایپرکالمی باشد حتی به CPR هم جواب نمی دهد . یون Ca چون دوبار مثبت دارد به یون K که یک بار مثبت دارد، غلبه می کند و سریع

جای آن را می گیرد . در این حالت عضله ی قلب از حالت عایق خارج شده اما باید مواظب باشیم تزریق خود کلسیم موجب بروز تاکیکاردی نشود (همزمان با تزریق آن ، بهتر است بیمار مانیتورینگ شود یا حداقل باید نبض بیمار را کنترل کنیم) .

- ۲- **تزریق سدیم بیکربنات**؛ در محیط اسیدی ، در اثر لیز سلول ها ، K داخل سولی به بیرون تخلیه شده و موجب تشدید وضعیت اسیدوز و هایپرکالمی می شود. تزریق بیکربنات سدیم ، محیط را قلیایی کرده و با این وضعیت مقابله می کند .
- ۳- **تزریق انسولین رگولار و گلوکزهایپرتونیک** ؛ و یال گلوکز ۵۰٪ را در یک لیتر سرم دکستروز ۵٪ حل کرده تا محلول ۱۰٪ DW ایجاد شود . سپس ۱۰ واحد انسولین رگولار نیز تزریق می کنیم . تزریق انسولین دیواره ی سلول را باز کرده و انتقال تسهیل شده را تشدید می کند . تزریق گلوکز و جابه جایی آن به داخل سلول تحت تاثیر انسولین ، موجب جابه جایی مایعات (که K داخل آن حل شده است) نیز می شود و به این ترتیب از میزان K خارج سلولی کاسته می شود .
- ۴- **تجویز اکسی زالات به همراه سوربیتول** ؛ اگزالات ، پتاسیم موجود در سیستم گوارش را جذب کرده و به همراه خود دفع می کند . برای دفع نیاز به یک ماده ای مسهل مانند سوربیتول یا لاکتولوز می باشد .

۵- تزریق دارو های دیورتیک ؛

- ۶- **همودیالیز** ؛ هیچ کدام از درمان های فوق قطعی نیستند و بهترین درمان همودیالیز است که در مراحل نهایی و در صورت غیر موثر بودن سایر روش ها استفاده می شود .

Renal Replacemet Therapy

درمان های جایگزین (RRT)

۱- دیالیز خونی ۲- دیالیز صفاتی ۳- پیوند کلیه

از نظر آماری ۵+ - ۵۰٪ افراد ESRD از دیالیز خونی و ۵+ - ۵۰٪ از پیوند کلیه استفاده می کنند . کمتر از ۱۰٪ افراد از دیالیز صفاقی استفاده می کنند .

فرآیند دیالیز صفاقی و خونی براساس فشارهای حاکم بر فیلتراسیون طراحی شده اند یعنی ؛ اسمز ، انتشار ، اولترافیلتراسیون و Convection .

اسمز جابه جایی آب از دو طرف یک غشا نیمه تراوا از سمت رقیق به سمت غلیظ است که این پروسه در دیالیز صفاقی بیشتر حاکم است .

انتشار جابه جایی مواد یایون ها از قسمت غلیظ به رقیق می باشد . (این فرآیند در همودیالیز و دیالیز صفاقی هر دو اتفاق می افتد) .

اولترا فیلتراسیون گرفته آب یا مایعات اضافه از بدون بیمار که نیازمند انجام مداخلاتی می باشد . این مداخله در

همودیالیز ، ایجاد فشار منفی (مکش در مایع دیالیز) و در دیالیز صفاتی تزریق گلوکز هایپرتونیک است .

canrection جابه جایی و انتقال مواد از یک طرف غشا به طرف دیگر با توجه به میزان نفوذ پذیری . این فرآیند

فقط در همودیالیز رخ می دهد و باید توجه داشت که نفوذ پذیری غشاء در این حالت انتخابی نیست فقط براساس سایز جا به جا می شوند .

تاریخچه ؛

فرآیند دیالیز ، اولین بار در سال ۱۹۲۴ با استفاده از یک صافی خیلی بزرگ در کشور آلمان انجام شد .

تعریف کلی از فرآیند دیالیز ؛ فرآیندی است که طی آن دو مایع با غلظت های مختلف (خون و مایع همودیالیز) از دو طرف یک غشاء نیمه تراوا تبادل انجام می دهند . این غشاء نفوذ پذیر می تواند پرده ی صفاق باشد یا صافی همودیالیز . بر همین اساس دیالیز به انواع خونی و صفاقی تقسیم می شود که هر کدام انواع موقت و دائم دارند . به عبارتی دیالیز یعنی پاکسازی خون از مواد زائد .

دیالیز صفاتی ؛

در دیالیز صفاتی ، غشاء نیمه تراوا همان پرده ی صفاق است . علت انتخاب این منطقه به دو دلیل می باشد ؛

۱- وجود شبکه عروقی فراوان و گسترده به طول ۶ Km .

۲- فضای کافی جهت ورود مایع دیالیز .

علت وجود شبکه غنی عروقی در این منطقه نزدیکی به سیستم گوارش است .

برای انجام این روش ، کاتتری را داخل حفره ی صفاق قرار می دهند که مایع دیالیز از طریق همین کاتتر وارد حفره ی صفاق شده و بر اساس پدیده ی اسمز و انتشار ، جا به جایی رخ می دهد .

دیالیز صفاتی ۲ نوع : ۱- متناوب ۲ - دائم Inious mitend Pretoneal DialysisCON

نوع متناوب زمانی استفاده می شود که به شکل حاد و سرپایی نیاز به انجام دیالیز می باشد . کاتتر را برای بیمار جایگذاری کرده و در عرض ۴۸ - ۲۴ ساعت دیالیز انجام می شود . هر سیکل ۱ H طول می کشد (۲۰ min ورود مایع، ۲۰ min جا به جایی و تبادل و ۲۰ min تخلیه) یعنی ۴۸ - ۲۴ مرتبه سیکل جا به جایی مایع رخ می دهد که برای بیمار به شدت ناراحت کننده است .

میزان مایع مورد استفاده ۲ بسته ی یک لیتری می باشد یعنی جمعاً ۲ لیتر در هر سیکل مهم ترین عوارضی که می توانند ایجاد شوند ؛ پریتونیت (مهم ترین عارضه) ، خونریزی ، درد ، دیسترس های تنفسی .

دیالیز صفاقی موقت به دلیل مشکلات و عوارض بسیار ، امروزه به ندرت انجام می شود .

دیالیز صفاقی دائمی ؛

۲ نوع است ۱ CAPD- ۲ CCPD

جنس کاتتر به گونه ای است که ماندگار باشد . بسته به نگهداری درست بیمار ، حتی بالاتر از ۱ سال هم می تواند استفاده شود . کاتتر دائم کاف دارد و بوسیله ی همان فیکس می شود و نیازی به انجام بخیه ندارد برخلاف نوع موقت . لازم است بیمار آموزش های لازم را جهت پیشگیری و کنترل عفونت و نحوه ی انجام دیالیز ، دریافت کند . بیمار باید کاملاً استریل این فرآیند را انجام دهد و حتماً لازم است اتاق خاص که قابل شست و شو باشد برای انجام این کار اختصاص داده شود .

در نوع CAPD در H ۲۴ ، ۵-۴ مرتبه سیکل های دیالیز انجام می شود .

مزایا این روش ؛

برای بیمار محدودیت کمتری ایجاد می شود و وابسته به هیچ مرکزی نیست . چون فرآیند دیالیز به صورت کند و به مرور انجام می شود ، به حالت طبیعی بدن نزدیک تر است و عوارض حاد همودیالیز مثل افت فشار خون ، سردرد و سندرم عدم تعادل ایجاد نمی شود . برای دولت بسیار کم هزینه است نسبت به همودیالیز . برای هر بیمار همودیالیزی در طول سال حدود ۲۰ میلیون تومان هزینه می شود .

معایب این روش ؛

اختلال در تصویر ذهنی ، وجود دائمی مایع در فضای پریتون و ایجاد درد ، ایجاد چسبندگی در محل کاتتر ، دفع مواد لازم بدن مثل ویتامین های محلول در آب و آلبومین و سایر آمینو اسیدها در نوع CCPD از یک دستگاه استفاده می شود و دیالیز به صورت شبانه انجام می شود . در طول شب تا صبح ۶-۵ مرتبه جابه جایی و تخلیه ی مایع صورت می گیرد ، در سیکل آخر مایع داخل حفره ی صفاق باقی می ماند تا شب که دوباره سیکل بعدی شروع شود . این دستگاه خیلی گران قیمت است (حدود ۲۵-۲۰ میلیون) و در ایران خیلی کم است .

از نظر کفایت دیالیز ، دیالیز صفاقی کفایت دیالیز خونی را دارد ضمن اینکه وابستگی ، محدودیت و هزینه ی کمتری دارد . اما برای همه افراد اندیکاسیون ندارد ؛

۱- افرادی که سابقه ی جراحی در منطقه ی پریتون داشته اند .

۲- افراد خیلی چاق .

۳- افراد باردار .

۴- سابقه عفونت های مکرر .

۵- چسبندگی در منطقه پریتنون .

۶- عدم امکان یادگیری و آموزش به علت سالمندی یا بیمارهای روحی - روانی و یا کمبود امکانات .

همو دیالیز

Intermittent Hemodialysis.

۱- دیالیز خونی موقت (IHD)

Continious Renal Replacemient Thrapy

۲- دیالیز خونی دائم : ۱- CRRT-۲ SLED

Sustain Low elficiency Dialysis

برای انجام IHD چند فاکتور مطرح است ؛ خون ، مایع دیالیز ، صافی ، دسترسی به عروق و Water treatment

Renal Replacement

درمان های جایگزین کلیه (RRT)

در بعضی از اشکال نارسایی حاد که فرد دچار اسیدوز ، اختلالات الکترولیتی یا Over load می شود و یا در بیماران

StageV نارسایی مزمن ، نیاز به یک درمان جایگزین جهت حفظ بقای بیمار می باشد که البته با توجه به سیرپیشرونده و

غیر قابل بازگشت نارسایی مزمن درمان قطعی وجود ندارد و صرفاً نگهدارنده است .

تفاوت اصلی نارسایی حاد و مزمن کلیه در این است که در حالت حاد ، اختلال عملکرد بعلت کاهش خون رسانی و

اختلال عملکرد توبول ها ایجاد می شود و با رفع علت امکان بازگشت وجود دارد اما در حالت مزمن ، واحدهای

عملیاتی کلیه یعنی نفرون ها تخریب می شوند که غیر قابل بازگشت است .

درمان های جایگزین به سه گروه تقسیم می شوند .

پیوند کلیه (یکی از مهم ترین و بهترین روش های درمان) .

دیالیز : ۱ - صفاقی ۲ - همودیالیز هر کدام از انواع خاص خود را دارند .

پیوند کلیه تمام فعالیت های از دست رفته ی کلیه ها جبران می شود البته به صورت ضعیف تر . بنابراین یکی از درمان

های جایگزین مناسب ، پیوند کلیه است .

کاندیدهای پیوند کلیه ؛

تمام بیماران در مرحله ESRD یا StageV CRF کاندید پیوند هستند غیر از افراد زیر ؛

۱ - افرادی که دچار Malegnancy هستند . (وجود بدخیمی در هر جای بدن) .

۲ - افراد دچار عفونت های مزمن که با توجه به سیر بیماری نیاز به درمان های دارویی دارند و از طرفی در پیوند برای از بین بردن مقاومت بدن در برابر کلیه ی پیوندی از داروهای ایمونوساپرسیو استفاده می شود که موجب تشدید عفونت می شود .

۳ - بیمارهای قلبی ، عروقی .

۴ - بیماران دچار بیماری های عصبی و روحی ، روانی (چون یکی از اصول بعد از پیوند ، مدیریت شرایط بیمار است که بیش از همه توسط خود بیمار باید انجام شود) .

۵ - افراد خیلی مسن (بستگی به ساختار بدنی و سلامت قلبی ، عروقی فرد نیز دارد ، صرفاً سن شناسنامه). در بعضی منابع ۵۵-۵ سال را محدوده ی مناسب برای پیوند ذکر کرده اند .

افرادی که از سلامت عمومی بهتری برخوردارند ، برای پیوند کلیه کاندیدهای موفق تر هستند .

بهترین کاندیدهای پیوند افراد جوان و غیر دیابتی هستند . احتمال پس زدن و عدم موفقیت پیوند در بیماران دیابتی بیشتر از دیگران است .

افراد غیر دیابتی به طور متوسط با انجام دیالیز ۲۰ سال و با پیوند کلیه تا ۳۱ سال شانس زنده ماندن دارند . در حالیکه شانس زنده ماندن در افراد دیابتی با انجام دیالیز ۸ سال و با پیوند ۲۱ سال می باشد . میزان مورد تأیید در افرادی که دیالیز می شوند ۲۵٪ - ۲۱ است . اما این میزان در افرادی که کلیه ی پیوندی از جد دریافت کرده اند کمتر از ۸٪ و در پیوند از فرد زنده کمتر از ۴٪ است . کلیه ی پیوندی را معمولاً روی بال ایلیاک قرار می دهند .

دهندگان کلیه می توانند افراد زنده باشند (افراد فامیل یا غریبه) که در بین وابستگان بهترین گزینه خواهر یا برادر است . گروه دوم افراد دچار مرگ مغزی هستند (Cadaver) اینکه فرد دچار آسیب قلبی شده باشد یا نه در احتمال موفقیت پیوند دخیل است .

مشخصات دهنده کلیه زنده (Donor)

انگیزه (رضایت کامل مشخص) . سن بالای ۱۸ سال ، سازگاری خونی و سازگاری و مطابقت از لحاظ HLA . و به طور کلی از نظر پزشکی و سلامتی در وضعیت طبیعی باشد .

ارزیابی های لازم ؛

اندازه گیری Cr سرم و کلیرانس Cr ، اندازه گیری رادیو نولکئوتید GFR ، انجام آزمایش های UA و Uc .

یکی از شرایط اساسی و لازم این است که میزان GFR بیش از ۷۰ ml/min باشد .

سابقه سنگ کلیه نداشته باشد .

تکرار ادرار در گزارشات بالینی قید نشده باشد .

پرفشار خون ، دیابت ، حساسیت دارویی و بدخیمی نداشته باشد .

مشکلات عروقی (واسکولیت ، گلومرولونفریت) ، بیماری های قلبی ، ریوی و کبدی جز و کنتراندیکاسیون هاست .

فرد دهنده ی کلیه باید نسبت به ریسک های تهدید کننده سلامت وی مثل ریسک بروز پر فشاری خون و اختلال عملکرد کلیه آگاه باشد .

ارزیابی های لازم در پیوند از جسد ؛

۱ - تیم پزشکی غیر قابل بازگشت بودن مرگ مغزی را تایید کنند .

۲ - از نظر Renal Function در سلامت باشند و شاهی برای بیماری کلیوی نداشته باشند .

۳ - بیماری قابل انتقال نداشته باشند .

۴ - کنترل از نظر سازگاری خونی و HLA .

۵ - علت مرگ بیمار هیپوکسی نباشد (دچار شوک و افت فشار خون شدید نشده باشد) .

فاکتورهای تقویت کننده ی احتمال موفقیت پیوند ؛

سن (آمار نشان می دهد که هر چه سن فرد دهنده گیرنده ی کلیه به هم نزدیک باشد ، احتمال موفقیت بیشتر است) .

HLA matching (فقط در دو قلوهای یکسان نزدیک به ۱۰۰٪ مطابقت دارند) .

نحوه انتقال و سرعت در حین جا به جایی .

زمان ایسکمی .

تعداد دفعات پیوند قبلی .

بیماری های مادرزادی کلیوی .

ژنیتک و نژاد .

Reject پیوند حتی ممکن است موجب مرگ و میر هم شود و یا اینکه در طولانی مدت موجب بروز بیماری های قلبی ،

عروقی و عفونت شود . یکی از علل ایجاد بیماری های قلبی ، عروقی می تواند تغییر در سبک زندگی باشد چون فرد پس

از پیوند مجبور به استفاده از داروهای ایمنوساپرسیواست . ریسک عفونت هم به همین دلیل افزایش می یابد .

یکی از مشکلات شایع در این افراد بروز بدخیمی های مختلف است که به مصرف داروهای ایمنوساپرسیو مربوط

می شود . مصرف این داروها موجب تحریک عوامل مختلف در بدن و احتمال بروز بدخیمی می باشد .

این افراد ممکن است حتی با سوش های طبیعی از جمله CMV دچار عفونت شوند .

رد پیوند ؛

Chronic - Hyper-Acute . حاد ، فوق حاد ، مزمن

در روال عادی بلافاصله بعد از ایجاد ارتباط عروقی urination برقرار می شود .

در حالت Hyper Acute ممکن است رد پیوند در اتاق عمل یا ۲۴ H بعد از پیوند رخ دهد .

(در عرض چند دقیقه تا چند روز) . علت این امر می تواند مربوط به روش جراحی ، حساسیت بیش از حد فرد باشد یا

هر بار تزریق خون یا انجام دیالیز خونی برای بیمار ، شانس موفقیت پیوند را کاهش می دهد بنابراین بهتر است در

حین عبور از مرحله TV به V که فرد کاندید پیوند می شود ، هر چه سریع تر ، پیوند انجام شود تا قبل از اینکه نیازی

به انجام همودیالیز یا تزریق خون به علت آنمی باشد .

ریسک رد پیوند فوق حاد در افرادی که قبلاً سابقه ی پیوند داشته اند ، افزایش می یابد . بیماری های اتوایمون و نکروز

کلیه ی پیوند ی نیز می تواند عامل تحریک باشد . تنها درمان موثر احتمالی در این حالت ، پلاسما فرز و پالس تراپی

استروئید هاست .

رد پیوند حاد در مدت زمان طولانی تر نسبت به نوع Hyper Acute رخ می دهد . ممکن است در مرض چند روز و یا

حتی ۶ ماه بعد این پروسه اتفاق بیفتد . علت آن فعال شدن Tcell ها می باشد .

علامت آن افزایش Cr سرم با یا بدون الیگوری می باشد .

درمان ؛ ATG ، پالس تراپی ، IVIg .

اگر درمان به موقع شروع شود احتمال موفقیت ۷۰٪ وجود دارد .

رد پیوند نوع مزمن خیلی به درمان پاسخ نمی دهد و حتی ممکن است پس از سال ها رخ دهد .

عوارض گلوکوکورتیکوئیدها ؛

افزایش وزن ، افزایش فشار خون ، سندرم کوشینگ ، هایپرلیپدمی ، تب ، مشکلات استخوانی ، کاتاراکت ، مشکلات پوستی

مثل آکنه و استریا. بهبود دیر هنگام زخم اختلال در رشد به صورت وقفه در رشد. مقاومت نسبت به گلوکز (دیابت کاذب) ،

سردرد ، دردهای عضلانی ، مشکلات گوارشی مثل اسهال و تهوع ، دسترس تنفسی ، اختلالات لته . آزاتیوپرین :

مشکلات گوارشی و ساپرس مغز استخوان .

سیکلوسپورین : خود این دارو نفروتوکسیک است، دوز آن باید به دقت تنظیم شود . مشکلات عصبی مثل ترمور و لرزش

ایجاد می کند . یکی دیگر از عوارض آن هیرسوتسیم است .

Peritoneal Dialysis

دیالیز صفاقی

اندیکاسیون ها ؛ همه اندیکاسیون های مطرح در همو دیالیز در اینجا هم مطرح است ؛ ARF ، Oerload عدم تعادل الکترولیت ها ، افزایش سطح اوره ی خون (سندروم اورمیک ، در ESRD .

در حین دیالیز ، محیطی ایجاد می شود که دو مایع با غلظت های مختلف در اطراف یک غشای نیمه تراوا بر اساس اسمز واولترافیلتراسیون جا به جا شوند .

غشای نیمه تراوا در اینجا صفاق است. در این منطقه غنی ترین شبکه عروق خونی و فضای کافی جهت دیالیز فراهم است . برآورد شده است که طول مویرگ های این منطقه حتی به ۶ Km هم می رسد . در این نوع دیالیز ، فرآیند اسمز بر انتشار غالب است .

کنتراندیکاسیون ها ؛

مشکلات مادرزادی و اختلال در دیافراگم (چون پر شدن فضای پریتونئ حین دیالیز به دیافراگم فشار وارد می کند. (به عنوان مثال وجود شنت در این منطقه) .

پریتونیت

گاستریت

اعمال جراحی بزرگ روی شکم (وجود اسکار لاپاراتومی به عنوان مثال که خطر خونریزی را افزایش می دهد) .

کلیه های پلی کیستیک

افراد باردار

افراد خیلی چاق

یکی از عوارض خطر ناک کلیه پلی کیستیک مهاجرت این کیست ها و ایجاد آنوریسم است که پاره شدن آنوریسم ها یکی از دلایل عمده ی مرگ و میر است . (خون ریز های تحت عنکبوتی یا SAH) .

از طرفی وجود تعداد زیاد RBC در خون این افراد مشکل ایجاد می کند .

دیالیز صفاقی به دو دسته ی عمده تقسیم می شود ؛

۱- IPD ؛ دیالیز صفاقی متناوب (Intermittent P.D) که ممکن است به صورت موقت (Temporary) برای مقابل با

مسمومیت ها یا overload هایی که بر درمان های دارویی پاسخ نداده اند انجام نشود .

۲- CAPD ؛ دیالیز صفاقی دائم (Perment) که خود به دو صورت انجام می شود ؛

الف (CAPD (continaas Ambolatory P.D)

ب (CCPD (continuos cyclic P.D)

اصول کار در همه انواع تقریباً یکسان است بدین صورت که یک کاتتر را تحت شرایط آسپتیک در فضای پریتوئن جاگذاری می کنند . محل ورود کاتتر در طرفین ناف می باشد .

مثانه ی بیمار باید تخلیه شده باشد تا مین ورود اسنست ، سوراخ نشود .

نوع کاتتر براساس سائز افراد انتخاب می شود .

بعد از قرارداد کاتتر ، در نوع موقت آن را بوسیله ی بخیه به پوست بیمار متصل و محکم می کنند اما در کاتتر نوع دائم نیازی به بخیه نسبت چون خودش کاف دارد و فیکس می شود .

کاتتر نوع دائم را باید حتماً در اتاق عمل جاگذاری کرد چون محوطه شکم حین جاگذاری باز می شود اما نوع موقت را می توان به صورت سرپایی در بالین بیمار هم جاگذاری کرد .

بسته های مایع دیالیز صفاقی معمولاً ۲ لیتری و کاملاً استریل هستند . مایع با استفاده از نیروی نقل و جاذبه وارد محوطه پریتوئن می شود . هر سیکل حدود مایع ۱۵ - ۱۰ min طول می کشد . مایع دیالیز باید هم درجه با حرارت محیط باشد (مایع سرد موجب هایپوترمی می شود) . ۲۰ دقیقه داخل فضای پریتوئن باقی می ماند و سپس در عرض ۲۰ دقیقه تخلیه می شود . هر سیکل حدود مایع ماندگاری و خروج آن تقریباً ۱ h طول می کشد .

در حین پروسه P.D اولترافیلتراسیون و انتقال را نمی توان انجام داد اما اسمز و انتشار را می توان با استفاده از تزریق یک مایع هایپرتونیک مثل گلوکز تحریک کرد . در تمام دنیا ۱۵٪ - ۱۰ افراد دیالیز صفاقی را انتخاب می کنند ؛ برای ۵۰٪ افراد پیوند کلیه و ۳۰٪ دیگر دیالیز انجام می شود .

مزایا ؛

باقی مانده ی عملکرد کلیه را حفظ کرده و با کمک آن کار می کند یعنی برای افراد مضر است که GFR بالاتری دارند ($GFR < 10$ اندیکاسیون دیالیز می باشد) .

عوارض حین همودیالیز مثل افت فشار خون ، سندرم عدم تعادل ، کرامپ های عضلانی ، عدم تعادل الکترولیت ها و ... را ندارد .

فشار یکباره به سیستم قلب و عروق وارد نمی شود .

وابستگی بیمار و محدودیت رژیم غذایی و مایعات نسبت به همودیالیز کمتر است . (مقدار پروتئین مجاز مصرفی در دیالیز صفاقی $1.5 - 1.2 \text{ gr / Kg}$ می باشد) .

مقرون به صرفه است (برای هر بیمار همودیالیزی در سال ۲۰ - ۱۸ میلیون تومان هزینه مصرف می شود) . به دلیل ترس افراد از پذیرش مسئولیت انجام دیالیز توسط خود فرد و ریسک بالای پریتونیت و عفونت علمی رغم این مزایا ، بیماران از این روش استقبال نمی کنند .

نکات لازم در حین انجام دیالیز صفاقی ؛

- ✓ دست نباید با قسمت داخلی کاتتر تماس پیدا کند .
 - ✓ دقت کنیم که کاتتر سر جای خودش قرار گرفته باشد .
 - ✓ دقت به تاریخ انقضای مایع دیالیز و تغییر رنگ آن .
 - ✓ Bag مایع خروجی مستقیماً به کف نچسبد .
 - ✓ کاتتر را نباید می توان پوزیشن بیمار را تغییر داد .
 - ✓ لخته های مسیر را می توان با شست و شو خارج کرد .
- یکی از ترکیبات اصلی مایع دیالیز صفاتی دکستروز است که بر همین اساس از ۳ تا ۱ شماره گذاری می شود . دکستروز زیاد محلول موجب بروز چاقی در این بیماران می شود حتماً باید به این بیماران سفارش کنیم که رژیم غذایی را رعایت کنند . (۳۰ کالری انرژی به ازای هر کیلو گرم وزن بدن) .
- دیده شدن خون در مایع خروجی و یا کدورت آن خیلی خطرناک است . در این حالت باید بلافاصله دیالیز را متوقف کرده و به پزشک اطلاع دهیم . اگر استثناً به روده ها آسیب زده باشد حتی ممکن است مدفوع در مایع دیالیز دیده شود .
- تغییرات در علائم حیاتی مثل افت فشار خون می تواند نشان دهنده ی خونریزی باشد .
- تاکیکاردی ، تاکی پنیه و تب از مواردی که باید فوراً گزارش شوند .
- علائم تنفسی فرد باید بررسی شوند و در صورت بروز مشکلاتی که نشان دهنده ی فشار به دیافراگم است باید بلافاصله دیالیز را متوقف و پزشک را مطلع کرد .

دیالیز صفاقی دائم CAPP :

دیالیز صفاقی در مدت زمان طولانی تری نسبت به همودیالیز انجام می شود ، عوارض کمتری دارد .

بحث کفایت دیالیز چه در دیالیز صفاقی و چه در همودیالیز باید محور کار پرستار قرار گیرد. به ازای هر ۱٪ افزایش کفایت دیالیز ، طبق تحقیقات میزان مرگ ۷٪ کاهش می یابد .

امکان افزایش یا بهبود کفایت دیالیز در دیالیز صفاقی نسبت به خونی بیشتر است .

کفایت دیالیز = (T) تایم × (K) قدرت پاکسازی

حجم (V)

پس هر چه قدرت پاکسازی و زمان بیشتر باشد ، صورت کسر بزرگ تر شده و کفایت افزایش می یابد . در دیالیز صفاقی می توان زمان را تا هر زمان دلخواه افزایش داد .

در نوع CAPD ، ۵-۶ بار در طول روز و یکبار در طول شب یعنی در کل ۷-۶ بار جا بهجائی و تبادل مایع انجام می شود . نوع کاتتر در دیالیز صفاقی مداوم حالت انعطاف پذیر دارد در حالیکه در IPD ، سخت است . مولکول هایی با سایز کوچک تر حین دیالیز جا به جایی بیشتری نسبت به مولکول های درشت مثل پروتئین ها دارند . به همین دلیل یکی از مشکلات هم در این بیماران چه در دیالیز صفاقی چه همودیالیز ، این است که مقدار قابل توجهی از ویتامین های محلول در آب حین دیالیز دفع می شوند که نیاز به جایگزینی دارند .

ترکیبات مایع دیالیز ؛ در دیالیز صفاتی

Na=132 Ca= 1.25 mg=0.5 Cl = 60 MEr/Lt

خاصیت با فری یا قلیایی دارد ، بعضی ترکیبات ممکن است بیکربنات هم داشته باشند . \longrightarrow lactate

Glucose=1.34-4.25 gr/dl \longrightarrow

میزان گلولز مایع دیالیز صفاقی به عنوان ابزار وسیله ای برای تغییر اسمولاریته در اختیار ما می باشد . در افراد دیابتی باید از غلظت های کمتر گلوکز استفاده کرد .

اسمولاریته ی مایع دیالیز صفاقی در محدوده ی ۴۸۶ – ۳۴۷ می باشد که بیشتر از اسمولاریته ی پلاسما می باشد (اسمولاریته ی محلول های ایزوتونیک حدود ۲۵۰ است) . دامنه اسمولاریته مربوط به همان محدوده ی غلظت گلوکز می باشد . برای گرفتن حجم زیادی از مایعات از غلظت های بالا و اسمولاریته ی بیشتر استفاده می کنیم .

PH مایع دیالیز صفاقی حدود ۵٫۲ می باشد. لاکتات در کبد به بیکربنات تبدیل شده و خاصیت بافری خود را اعمال می کند. همزمان با انجام دیالیز ، میزان Cr در خون کاهش یافته و در مایع دیالیز افزایش می یابد . کاتترهای دیالیز صفاقی اشکال مختلفی دارند ؛ تک کاف ، دو کاف ، صاف ، پیچیده و ... در انتهای کاتتر روزنه های زیادی برای خروج و تبادل مایع وجود دارد .

کاتترها شماره ها و سایزهای مختلفی دارند که براساس سن و سایز افراد انتخاب می شوند .

برای کودکان و افرادی که مشکل عروقی دارند بهتر است که به جای همودیالیز از CAPD استفاده شود .

سبک زندگی در بیمارانی که دیالیز صفاقی انجام می دهند به زندگی طبیعی نزدیک تر است . اما به هر حال همراه با عوارض خاص خود نیز می باشد . یکی از مشکلات این بیماران اختلال در تصویر ذهنی است چون دائماً ۲ لیتر مایع با خود دارند .

کنتراندیکاسیون ها ؛

Pleuro – Pecitoneal leakage، دیورتیکول، مشکلات ریوی، چاقی بیش از حد، دردهای شدید، لرزش دست،

اختلال بینایی، مشکلات روحی روانی

در نوع **Cyclic (CCPD)** از یک نوع ماشین یا دستگاه خاص استفاده می شود که به صورت اتوماتیک در طول شب ۶-۵ بار ورود و خروج مایع به فضای پریتون را انجام می دهد .

کفایت دیالیز adequacy

اندازه گیری کفایت دیالیز در نوع صفاقی سخت تر از همودیالیز است . برای اندازه گیری کفایت باید از مایع خروجی نمونه گیری کرده و سطح Cr را بررسی کنیم .

عدد هدف مربوط به کفایت دیالیز در نوع دیالیز خونی ۱,۴ - ۱,۲ و در نوع صفاقی ۲ می باشد . این اعداد نشان دهنده استانداردهای پذیرفته شده در سراسر دنیا می باشد .

مقایسه همودیالیز و دیالیز صفاقی

بیمارانی که دیالیز صفاقی انجام می دهند، معمولاً ادم ندارند در حالیکه در بیماران همودیالیزی معمولاً ادم دیده می شود . تغییرات فشار ارتواستاتیک را نیز در این افراد به میزان کمتری می بینم .

BMI معمولاً حدود ۲۰-۳۰ است ؛ قطر داخلی بازو که یکی از شاخص های تغذیه است معمولاً طبیعی است . این بیماران محدودیت های تغذیه ای کمتری دارند (مصرف روزانه پروتئین ۱,۵gr/Kg - ۱,۲) سطح آلبومین $< 3,5 \text{ gr/dl}$ و بیکربنات سرم $< 24 \text{ mmol/L}$ می باشد . به طور کلی می توان گفت از وضعیت عمومی خوبی برخوردارند .

در حالیکه یکی از عوارض همودیالیز، تحلیل همه عضلات است که موجب مشکلات گوارشی، ریوی، حرکتی و قلبی و کاهش کیفیت و امید به زندگی می شود . مزیت همودیالیز نسبت به نوع صفاتی در این است که به سرعت و در مدت زمان کوتاه تری انجام می شود .

به علت تحلیل پیش رونده ی عضلات و بروز اختلال در ارگان های بدن این بیماران به مرور دچار CHF و هایپرتروفی بطن چپ می شوند .

دیالیز صفاقی با وجود مزایای بسیار ، مشکلات عدیده ای نیز می تواند همراه داشته باشد از جمله ؛ عفونت و پریتونیت که یکی از دلایل عمده ی عدم پذیرش این روش درمان است . اگر عفونت ایجاد شده به موقع شناسایی و رسیدگی شود به سادگی قابل درمان است . چون داروهای لازم راحتی از طریق مایع دیالیز نیز می توان تزریق کرد . (حتی در مقابل با مسمومیت ما نیز می توان آنتی دت ماده ی سمی را از طریق مایع دیالیز تزریق کرد) .

هرنی و هیدروتوراکس (ممکن است فیستول ایجاد شده بین دیافراگم و پریتون به علت کوچک بودن ، دیده نشود اما به مرور باعث بروز مشکلات جدی شود) .

خطر خونریزی

مشکلات ساختاری ؛ تغییر شکل ظاهری شکم به علت تحت فشار قرار گرفتن مداوم .
تشکیل لخته .

این افراد به علت اینکه معمولاً دچار عفونت مزمن هستند ، کمتر کاندید پیوند کلیه می شوند . از طرفی هر بار حضور یک عامل خارجی در بدن (ورود و خروج کاتتر) به علت تحریک بدون و ایجاد حالت آماده باش احتمال تشکیل آنتی بادی و ریسک رو پیوند را افزایش می دهد .

در دیالیز صفاقی پس از پیوند کلیه ، کاتتر را خارج کرده اما در همودیالیز اگر بیمار Access دائم داشته باشد باید بعد از پیوند همچنان حفظ شود .

همودیالیز Hemodialysis

همودیالیز به زبان ساده یعنی پاک شدن خون ، در این نوع دیالیز ، مایع دیالیز وارد بدن بیمار نمی شود بلکه خون را از بدن بیمار خارج کرده و در مجاورت صافی و مایع دیالیز قرار می دهیم .
Dialyzer یا کلیدی مصنوعی (Artificial Kidney) عملکرد کلیه را انجام می دهد . این صافی دارای موئینه های هالوفایبر است که کار گلومرول را انجام می دهد .

مایع دیالیز و خون برخلاف جهت هم جریان می یابند ؛ حرکت در جهت مخالف هم موجب بیشترین تقایل می شود .
مایع دیالیز و خون برخلاف جهت هم جریان می یابند ؛ حرکت در جهت مخالف هم موجب بیشترین تقایل می شود .
مایع همودیالیز استریل نیست و حتی ممکن است درون آن میکروارگانیسم ها هم وجود داشته باشند اما موئینه ها به گونه ای طراحی و ساخته شده اند که هیچ میکرو ارگانیسم شناخته شده ای قادر به عبور از آن نیست . خون وارد موئینه ها شده و توسط مایع دیالیز به طور کامل احاطه می شود (خون و مایع همودیالیز مخلوط نمی شوند) در نتیجه حجم مایع دیالیز باید حداقل دو برابر حجم خون باشد .

در طول یک دوره ی همودیالیز ۴ ساعتی ، حداقل ۱۲۰ لیتر مایع دیالیز برای هر بیمار مصرف می شود . همودیالیز به صورت معمول ، ۳ بار در هفته و هر بار مدت ۴-۵ ساعت طول می کشد . هر چه مدت زمان دیالیز طولانی تر باشد ؛ کفایت دیالیز بیشتر است اما تحمل بیمار با این سرعت دیالیز بیش از ۴-۵ ساعت نیست . موجب بروز تغییرات فشار خون و کرامپ های عضلانی و مشکلاتی از این قبیل می شود .

کلیه ها به طور طبیعی $180\text{ l}/24\text{ h}$ تصفیه انجام می دهند . اما در دیالیز تقریباً یک ششم از GFR طبیعی کلیه ها را جبران می کند . یعنی $36\text{ l}/\text{day}$ ؛ چون یک روز در میان انجام می شود . در IHD دور دیالیز را نمی توان از حد خاصی بالاتر برد ؛ باید به آستانه تحمل صافی و سیستم قلبی عروقی بیمار توجه داشته باشیم .

در بیماران بستری در ICU و بیمارانی که همودینامیک نا پایدار دارند ؛ از یک صافی ملایم و دور کم استفاده می کنیم اما طول مدت دیالیز را افزایش می دهیم . طراحی سیستم CRRT بر همین اساس است . در اندیکاسیون های اورژانس و حاد از CRRT استفاده می کنیم . دور پمپ ۸۰-۷۰ انتخاب می شود اما ۲۴ ساعت طول می کشد . استفاده از این سیستم خیلی پرهزینه است .

انتقال و جا به جایی مواد در همودیالیز فقط تحت تاثیر غشاء نیمه تراوا و جریان مایع صورت می گیرد . اولترافیلتراسیون (UF) فقط گرفتن مایع در اثر فشار مثبت و منفی است . غلظت الکترولیت های K و Na در مایع دیالیز (Dialysate) در مرحله ی قبل از دیالیز در حد معمول و شبیه پلاسما است . داخل مایع دیالیز به هیچ عنوان فسفر یا اوره نداریم . در مایع دیالیز ممکن است میکرو ارگانیسم وجود داشته باشد چون استریل نیست .

جا به جایی مواد در حین دیالیز به شکل ، سایز و غلظت مواد بستگی دارد . چون حجم خون در گردش فرد ، ۴-۶ لیتر است ؛ بهتر است فرد در طول دیالیز ، بیش از ۲ لیتر اولترا فیلتره نشود چون حجم در گردش کم می شود و سیستم قلبی ، عروقی بیمار تحت تاثیر قرار می گیرد . البته این عدد مطلق نیست و بستگی به شرایط بیمار دارد .

در صافی های $ki\text{ Flux}$ عمل Convection (Solvent drag) بیشتر انجام می شود . در دیالیز خشک ، مایع دیالیز وجود ندارد به عبارتی دستگاه بای پس می شود . یعنی فقط Convection و اولترافیلتراسیون انجام می شود . در موارد over load استفاده می شود . تعادل PH و الکترولیت ها صورت نمی گیرد .

در مایع همودیالیز برخلاف دیالیز صفاقی ؛ میزان گلوکز خیلی کم است . مایع همودیالیز براساس مقدار K درجه بندی می شود (شماره ۱ ، ۲ ، ۳) که هر کدام به ترتیب ۳ و ۲ و ۱ میلی اکوی والان در لیتر پتاسیم دارند . اگر بیمار دچار هایپوکالمی باشد ، خودمان می توانیم به مایع همودیالیز ، پتاسیم اضافه کنیم .

دیالیز سرد ؛ انجام دیالیز با مایع دیالیز شماره سه ($K = 3$) یکی از راه های برخورد با هایپوتانسیون انجام دیالیز سرد است .

بهترین جابه جایی و عملکرد درست مایع دیالیز در دمای ۳۷ درجه است .

تاریخچه همودیالیز — در سال ۱۹۱۳ اولین کلیه ی مصنوعی اختراع شده ؛ در سال ۱۹۲۴ اولین تست روی انسان انجام شد و در سال ۱۹۶۶ اولین فیستول شریانی - وریدی استفاده شد .

جلسه چهارم

یکی از عوامل تاثیر گذار بر کفایت دیالیز ، حجم خون در گردش است . برای این منظور به حجم خون قابل توجهی (250-450cc/min) نیاز داریم بنابراین باید به گونه ای به عروق بیمار دسترسی پیدا کنیم تا بتوان این حجم مورد نظر را از بدن بیمار خارج کرده و در اختیار دستگاه همودیالیز قراردهیم .

راه های دسترسی به عروق vascular Access

۱- روش های دسترسی دائمی :

- فیستول شریانی - وریدی
- گرافت یا پیوند عروق (رگ مصنوعی)
- کاتترهای دائم

۲- روش های دسترسی موقت

- کاتتر ورید مرکزی
- شانت شریانی - وریدی

بهترین ، امن ترین و پایدارترین روش دستیابی دائم به عروق ، " فیستول شریانی - وریدی " است . که به شکل های مختلفی انجام می شود . برای تعبیدی فیستول یک آناستوموز زیر جلدی بین شریان و ورید مجاور آن برقرار می کنند . که این اتصال می تواند به یکی از سه شکل زیر باشد :

End to end

(در افراد دچار فشار خون خیلی بالا)

Side to side

End to side

میزان جریان و فشار خون ، ساختار عروقی و سن افراد در انتخاب نوع جراحی موثر است برای انجام همودیالیز ، حجم و جریان خون زیادی لازم است ضمن اینکه برای سوزن زدن های مکرر نیز عروق بیمار باید در دسترسی باشند . ویژگی فشار و جریان کافی در شریان و ویژگی در دسترس بودن و حجم پذیری در وریدها وجود دارد . برای فراهم شدن تمام این

شرایط ، حجم و جریان خون شریان را به ورید منتقل کرده و ورید با وجود خاصیت اتساع پذیری با لژ شده و وارد کردن سوزن ها راحت تر است .

رایج ترین مکان ایجاد فیستول ؛ در محل شریان رادیال و ورید سفالیک است . فیستول معمولاً در دست غیر غالب جایگذاری می شود .

ویژگی های فیستول ؛

- ۱- فراهم کردن جریان خون کافی
- ۲- عملکرد طولانی مدت
- ۳- عوارض کمتر
- ۴- شناسایی به موقع اختلال عملکرد
- ۵- کاهش اضطراب و افسردگی بیماران
- ۶- آسایش و راحتی بیمار
- ۷- تسهیل در انجام همودیالیز
- ۸- کاهش محدودیت

ارزیابی قبل از جراحی ؛

۱. بررسی سابقه ی پزشکی و بیماری های زمینه ای (مثل دیابت یا جراحی قبلی در بازو یا ساعد)
۲. معاینه ی بالینی و مقایسه ی هردو اندام از نظر ساختار عروقی
۳. کنترل فشار خون
۴. تست آلن (در صورت استفاده از شریان رادیال)

مراقبت های بعد از عمل ؛

برای برجسته شدن (maturity) عروق ۴ هفته - ۶ ماه زمان لازم است . در افراد جوان و افراد دارای بستر عروقی مناسب ، فیستول در مدت زمان کمتری آماده و قابل استفاده می شود .

۱. اندام دارای فیستول را پایین تراز قفسه ی سینه قرار دهند .
۲. شیء توپ مانند قابل ارتجاعی را در دست گرفته و با فشار آن را باز و بسته نمایند .
۳. از بلند کردن اجسام سنگین و انجام فعالیت های شدید با اندام دارای فیستول خودداری کنند .
۴. از وارد آمدن فشار یا خوابیدن روی دست دارای فیستول خودداری کنند .
۵. گاهی وقتی فیستول دیرآماده می شود ؛ تورنیکت ملایمی بالای عضو بسته و به مدت 1min شیء خمیری در دست گرفته و باز و بسته کنند .

- یکی از عوارض آماده نشدن کامل محل فیستول ، پدیده ی Recirculation (مخلوط شدن خون شریانی - وریدی) است که موجب کاهش شدید کفایت دیالیز می شود .

نحوه ی صحیح کانولاسیون (تزریق سوزن فیستولا) ؛

۱. حتما دست ها را شسته و دستکش بپوشید ؛ از بیمار هم بخواهید که دست ها و محل فیستول را بشوید.
۲. ارزیابی فیستول از نظر کارکرد (محل فیستول بعلت جریان انتقالی از شریان به ورید، حالت ارتعاش و لرزش دارد) .

۳. حداقل با فاصله ی ۳ انگشت (3-5 cm) با محل آناستوموز ، سوزن شریانی را وارد کنید . (فیستول بیمار رگ حیات وی می باشد ، باید مراقب باشیم اگر سوزن به محل آناستوموز برخورد کند

۴. از تزریق مکرر سوزن به یک نقطه بپرهیزید و مرتباً محل ورود سوزن ها را تغییر دهید .

۵. جهت سوزن فیستولا ، سوزن وریدی به سمت قلب و سوزن شریانی حداقل 5cm پایینتر از آن و در خلاف جهت قلب (یعنی در جهت اندام) باید وارد شود . هرچه فاصله ی محل سوزن های شریانی و وریدی بیشتر باشد برای پیشگیری از Recirculation و افزایش کفایت دیالیز بهتر است .

• وارد کردن صحیح سوزنها بقای فیستول را طولانی تر می کند. حتی الامکان بهتر است افراد کم تجربه به فیستول هایی که برای بار اول استفاده می شوند ، سوزن نزنند. (دقیقاً مثل آشنا شدن به نقشه ی راه بعد از مدتی پرستاری از یک مریض یاد میگیریم چطور سوزن رو وارد کنیم . هر وقت که احساس کردیم نمی توانیم هیچ اشکالی نداره ، بگیریم نمی تونیم و از همکاران کمک بگیریم) .

اصول اولیه مراقبت از فیستول

۱. اندام دارای فیستول فقط و فقط برای دیالیز استفاده شود ؛ خون گیری ، بستن تورنیکت و اندازه گیری فشار خون تزریق دارو و ممنوع است .

۲. به دست دارای فیستول نباید فشار وارد شود ؛ لباس خیلی تنگ نپوشید ، دستبند یا ساعت خیلی تنگ نبندند ، با آن دست جسم سنگین بلند نکنند و یا روی آن ن خوابند .

۳. از افت فشار این بیماران جلوگیری شود ؛ چون افت فشار در محل فیستول باعث استاز خون باعث ایجاد ترومبوز و انسداد آن می شود .

۴. رعایت بهداشت محل فیستول خیلی مهم است .

در صورت رعایت اصول اولیه ؛ بطور متوسط ۵-۸ سال و حتی گاهی ۱۵-۱۰ سال می توان از فیستول استفاده کرد .

حین وارد کردن فیستولا نباید در محل فیستول تورنیکت بسته شود . در حین خارج کردن سوزن ، چون لبه ی آنها کات دارد ؛ باید سوزن را به آرامی بیرون کشید (مثل سیخ کباب بیرون نکشیم)

در بیمارانی که فیستول آنها به تازگی جایگذاری شده در صورتیکه هنوز کاتتر موقت را خارج نکرده اند بهتر است که سوزن شریان را از محل فیستول وارد کنیم اما برای برگرداندن خون وریدی از کاتتر استفاده کنیم (تا چند بار) . دور پمپ را نباید در این افراد خیلی بالا برد .

پوست بیمار و دیواره ی ورید به مرور زمان در اثر ورود مکرر سوزن سخت و سفت می شود اما در روزهای اول چون نازک است باید از نظر هماتوم دائماً چک شود . در صورت بروز هماتوم های کوچک می توان از کیف استفاده کرد .

گرافت یا رگ مصنوعی ؛

در بیماران دچار مشکلات عروقی که کاندید مناسبی برای فیستول گذاری نیستند و ورید سطحی مناسبی جهت کانولاسیون ندارند از گرافت یا رگ مصنوعی استفاده می شود که کورتکس نیز گفته می شود . رگ مصنوعی را از کاروتید

خوک ، گوسفند یا گاو می گیرند ؛ در بعضی موارد از یک رگ صناعی از جنس کورتکس نیز استفاده می شود که یک انتهای آن به شریان و انتهای دیگر آن به ورید آناستوموز می شود.

انواع گرافت شامل گرافت اندام فوقانی (گرافت مستقیم ساعد ، گرافت حلقوی و گرافت مستقیم بازو) و گرافت اندام تحتانی می باشد .

زاویه ی ورود سوزن درگرافت و فیستول باهم متفاوت است . در فیستول سوزن را با زاویه ی ۳۰ درجه وارد میکنیم و درگرافت سوزن را با زاویه ی ۴۵ درجه وارد کرده و پس از شنیدن صدای برخوردسوزن با گرافت زاویه را کاهش می دهیم .

عوارض محل دسترسی به عروق

- عوارض ترومبوتیک

- عوارض غیر ترومبوتیک

شایع ترین علت بستری بیماران دیالیزی ؛ ترومبوز محل دسترسی عروق می باشد . دلیل اصلی از کارافتادن گرافت ایجاد تنگی درمحل آناستوموز وریدی است .

معیارهای بالینی وجود تنگی ؛

۱. کانولاسیون مشکل بعلت چسبندگی و تنگی

۲. خونریزی های طولانی مدت بعداز خارج نمودن کانول دیالیز بعلت هایپرتانسیون وریدی .

۳. ادم قابل توجه در اندام (چون برگشت وریدی بعلت وجود ترومبوز مختل می شود) .

عوارض غیرترومبوتیک :

۱. خونریزی ؛ می تواند بعلت مشکلات انعقادی باشد . درموارد تداوم خونریزی از محل سوزن ، وارد آمدن فشار مستقیم بر روی محل می تواند درکنترل خونریزی موثر باشد اعمال فشار به شدتی نباشد که موجب انسداد فیستول شریانی – وریدی یا گرافت شود) .

۲. عفونت : دومین علت مرگ و میر در بیماران دیالیزی عفونت است و یکی از مهم ترین عوامل بروز عفونت در این بیماران ؛ محل دسترسی به عروق است خصوصا زمانیکه از کاتتر استفاده می شود . ریسک بروز عفونت در فیستول کمتر از سایر روش های دسترسی عروقی است اما صفر نیست .

۳. آنوریسم های کاذب ؛ چون ورید تحمل فشار و جریان انتقالی از شریان را ندارد ، دیواره ی آن و پوست بدن بیمار به شدت متسع می شود و فقط شکل آنوریسم را پیدا می کند و مشخصات واقعی آنوریسم را ندارد . (البته ممکن است بصورت واقعی در اثر ترومبوز یا عفونت آنوریسم ایجاد شود) .

۴. سروماو تجمع مایع سروزی غیر عفونی در محل گرافت بعلت هماتوم ، لنفوسل و

۵. هایپر تانسیون ورید که موجب ادم اندام می شود .

۶. نوروپاتی (اختلال حسی دائمی توام با اختلالات حرکتی پیشرونده (آتروفی عضلات ، اختلال حرکت و) این عارضه می تواند ناشی از سندرم سرقت باشد .

۷. ایسکمی اندام ؛ پدیده ی شایع بعداز فیستول گذاری است و می تواند ناشی از سندروم سرقت نیز باشد .

کاتترهای دائمی ؛

معمول ترین مکان قرارگیری کاتترهای دائمی ورید ژوگولار داخلی است . از ورید ساب کلاوین هم می توان استفاده کرد اما به دلیل عوارض زیاد ناشی از آن کمتر مورد استفاده قرار می گیرد . ورید ساب کلاوین چون وظیفه ی خون رسانی اندام فوقانی را به عهده دارد یکی از شایع ترین عوارض استفاده از آن اختلالات عروق شبکه ی بازویی می باشد . مرگ آورترین عارضه ی ناشی از کاتتریزاسیون ساب کلاوین هموتوراکس می باشد.

مشخصات کاتترهای دائمی ؛

۱. ۶-۱۲ ماه قابلیت استفاده دارند .
۲. بزرگ تر هستند و چون قطر داخلی آنها از کاتترهای موقت بیشتر است ، جریان خون بیشتری فراهم می کنند .
۳. کاتترهای موقت معمولاً جهت فیکس شدن در محل ورود به پیوست بخیه دارند اما کاتترهای دائمی کاف دارند و برای فیکس شدن نیازی به بخیه ندارند .
۴. نوک آنها در دهلیز راست قرار می گیرد و بنابراین می تواند عوارض قلبی ایجاد کند پس احتیاط بیشتری می طلبند . (ایجاد عفونت بلافاصله منجر به سپتی سمی می شود) .
۵. کاتترهای موقت از نظر عملکرد شبیه کاتترهای دائم هستند . جنس آنها متفاوت است و انتهای آنها در ورید اجوف فوقانی قرار می گیرد نه دهلیز راست .

اصول لازم برای استفاده از کاتتر؛

- بیمار در پوزیشن نیمه نشسته قرار گیرد .
- قبل از شروع کار دست ها را شسته و دستکش بپوشید .
- ضد عفونی محل دستیابی قبل از بازکردن لاین ها
- پس از بازکردن ؛ از هر لاین 2cc خون آسپیره می کنیم که هم هپارین تزریق شده در نوبت قبلی خارج شود و هم از نظر قدرت و جریان خون لاین ها را بررسی و مقایسه کنیم . هرلاینی که جریان خون بهتری داشته باشد را به عنوان ست شریانی استفاده می کنیم .
- پس از اتمام کار و جداکردن ست های همودیالیز ، مجدداً محل کاتتر را ضد عفونی کرده و در هرلاین 10cc نرمال سالین تزریق می کنیم . پس از تزریق نرمال سالین بسته به سایز کاتتر (سایزهای مختلف ۱۰۷-۱۰۶-۱۰۲) داخل آن " تورولاک " تزریق می کنیم . تورولاک داروی آماده و مخلوطی از هپارین و یک آنتی بیوتیک است که آنتی بیوتیک مورد استفاده معمولاً کلوکسیدین است . اگر تورولاک در دسترس نباشد ؛ ۵۰۰۰ واحد هپارین به همراه نرمال سالین تزریق می کنیم . این هپارین نباید وارد گردش خون شود و فقط برای شست و شوی لاین ها استفاده می شود .

ریسک بروز عفونت در افراد دارای کاتتر موقت بالاست ، برای پانسمان محل کاتتر بهتر است از یک پماد آنتی بیوتیک ملایم هم در منطقه استفاده شود .

در افراد دارای کاتتر موقت نباید به محل آن آب برسد .

در افراد دارای کاتتر پدیده ی Recirculation و مخلوط شدن خون قطعی است در نوع دائم که نوک کاتتر در دهلیز راست قرار می گیرد ؛ به دلیل تخلیه ی دائم دهلیز ؛ نگرانی کمتر است مخلوط شدن خون موجب کاهش شدید کفایت دیالیز می شود . (به ازای هر ۱٪ افزایش عددکفایت دیالیز بعنوان مرگ و میر بیماران ۷٪ کاهش می یابد) .

ویژگی های عمومی بخش دیالیز ؛

محل قرارگرفتن بخش دیالیز از نظر استاندارد باید در طبقات زیرین بیمارستان باشد ؛ طبقه ی همکف یا ۱- بهترین مکان است چون برای دفع فاضلاب ، سیستم آبرسانی ، جابه جایی وسایل و رفت و آمد بیماران راحت است . هر تخت با فضای اطرافش محیطی حدود 15m لازم دارد .

ساختار بخش باید U شکل باشد و ایستگاه پرستاری به تمام محیط بخش اشراف داشته باشد .

بیماران دیالیزی جز بیماران ویژه محسوب می شوند و هرآن ممکن است دچار ارست قلبی ، آمبولی یا سندرم عدم تعادل مغزی شوند لذا باید تمام امکانات لازم در دسترس باشد .

پرسنل بخش شامل نفرولوژیست ، دکتر دیالیز ، تکنسین دیالیز ، پرستار ، متخصص تغذیه و مددکار اجتماعی می باشد .

اندیکاسیون های دیالیز ؛

• اندیکاسیون های اورژانس :

- ۱- هایپرکالمی $K > mEq/eit$ هر زمانی که علائم هایپر کالمی در Ecg فرد ظاهر شود (
- ۲- ادم حاد ریوی و افزایش حجم مایعات بامنشا کلیوی که به درمان های معمول پاسخ نداده باشد .
- ۳- مسمومیت ها که می تواند منشا داخلی داشته باشد (رابوومیولیز ، سوختگی ها ، واکنش به ترانسفوزیون خون) و یا منشا خارجی داشته باشد (مسمومیت با الکل چه از نوع اتانول باشد و یا متانول که متانول خطرناک تر است . مسمومیت های دارویی (داروهای شیمی درمانی ، بیهوشی و مواد حاجب) و یا سم موجودات خطرناک (مارگزیدگی یا عقرب گزیدگی) .
- ۴- سندرم نوروزنیک ؛ ظهور علائم عصبی مثل کاهش سطح هوشیاری ، آرنیاسیون شدید ، عدم آگاهی به زمان و مکان و Flapping Tremor که این علائم می توانند منجر به کما و تشنج شوند . گاهی این علائم حتی قبل از افزایش سطح Bun و Cr ظاهر می شوند .
- ۵- $PH < 7.2$ و اسیروز مقاوم به درمان . در شرایط و محیط اسیدی عملکرد پمپ $Na-k$ دچار اختلال شده و از طرفی به علت لیز سلول ها . K داخلی سلولی تخلیه شده و منجر به هایپر کالمی می شود .
- ۶- سطح $Cr > 10$ و $Bun > 100$
- ۷- علائم بالینی مثل تهوع و استفراغ های مداوم به شرطی که منشا مشکلات بیمار ، اختلالات کلیوی باشد.

۸- پریکاردیت با منشا کلیوی که فقط با سمع قلب مشخص می شود . در این حالت خطر تامپوناد قلبی بیمار را تهدید میکند

اندیکاسیون اورژانس معمولاً جز درمان های محافظتی هستند .

• اندیکاسیون های غیر اورژانس :

۱. همه ی اندیکاسیون های اورژانس

۲. سندرم اورمیک بدون علامت .

۳. تمام بیماران ESRD که GFR کمتر از ۱۵ml/min دارند .

اندیکاسیون های غیر اورژانس معمولاً جز درمان های نگهدارنده هستند .

آشنایی با اصلاحات رایج در دیالیز ؛

وزن خشک (dry weight) وزنی که بیمار در آن حالت ، علائم افزایش یا کاهش حجم مایعات نداشته باشد . علائم افزایش حجم مایعات شامل (ادم، تنگی نفس، شنیده شدن رال در ریه ، پرفشاری خون و برجسته شدن عروق ژوگولار) و علائم کاهش حجم مایعات شامل (افت فشار ، کاهش تورگور پوست ، مخاط خشک و تغییرات فشار ارتواستاتیک) می باشد .

وزن خشک ، با آزمون و خطا مشخص می شود و ثابت و دائمی نیست بلکه با افزایش یا کاهش وزن بیمار ، تغییر می کند (اگر قرار است پرستار دیالیز بشوید ، لطفاً همیشه تعریف دقیقی از وزن خشک در ذهنتان داشته باشید!!!!)

ضریب اولترا فیلتراسیون (عدد uf یا koa) ؛

برای انجام *diffusion* ، *convection* و *ultrafiltration* ، ضریب فیلتراسیون (عدد uf یا koa) یا ضریب برداشت تعریف می شود . ضریب uf نشان دهنده ی قدرت جابجائی موئینه های صافی همود یا لیز است . مقدار آن ثابت است . به اندازه ی عدد uf در فشار یک اتمسفر و در واحد زمان مایع جا به جا می شود .

عدد uf را روی صافی ها درج می کنند که بر این اساس صافی ها به دو دسته low flux با uf کمتر از ۱۰ و hi flux با uf بیشتر از ۲۰ تقسیم می شوند .

فشار مثبت (positive pressure) ؛ فشار بالای اتمسفری است که به ست و صافی برخلاف جریان خون وارد می شود به عبارتی مقاومتی است که بر سر راه ورود خون به بدن اعمال می شود . خود دستگاه قسمتی به نام *venous pressure* دارد که نشان دهنده ی فشار مثبت است .

فشار لازم برای فیلتراسیون (TMP) *trans membrane pressure*

مجموع فشار منفی و فشار مثبت . $TMP = P^+ + P^-$

فشار منفی (Negative pressure) ؛ فشار sub atm یا واکيومی که توسط دستگاه به مایع دیالیز (dialysate)

وارد می شود باعث می شود به TMP مطلوب برسیم و توسط خود دستگاه تنظیم می شود .

به عنوان مثال اگر ضریب uf یک صافی ۵ باشد و طول مدت دیالیز 4h باشد ؛

قدرت جابه جایی در فشار ۱ atm و ۱ ثانیه $5 \times 60^{(s)} = 300$

قدرت جابه جایی در فشار ۱ atm و ۴ ساعت $30 \times 4h = 1200cc$

پس اگر بیمار ۴ اضافه وزن داشته باشد ؛ با عدد uf ؛ ۵ در بهترین شرایط در طول 4h فقط 12cc می توان از اضافه

حجم بیمار را کاهش داد . بنابراین باید فشار را افزایش دهیم .

عدد ثابت = فشار انکوتیک اضافه وزن بیمار بر حسب ml

ساعت دیالیز

$$TMP = \frac{\text{عدد UF}}{\text{ساعت دیالیز}} + 30$$

در حین تنظیم ست و صافی و انتخاب دورپمپ باید به گونه ای عمل کرد که عدد tmp منفی نشود . به عنوان مثال

استفاده از صافی hi flux در شرایطی که فشار مثبت mmHg ۱۰۰ است و بیمار اضافه وزن ناچیزی دارد یا اصلاً اضافه

وزن ندارد موجب منفی شدن Tmp می شود . در این حالت یا باید از صافی Hiflun صرف نظر کرد یا در حین دیالیز به

بیمار مایع اضافه تزریق کنیم .

درمثال قبل خیلی کم یا منفی TMP موجب بروز حالتی می شود که اصطلاحاً back pressure گفته می شود یعنی

به جای واکيوم شدن مواد از درون خون ، مایع دیالیز به داخل خون وارد می شود و چون مایع دیالیز کاملاً استریل نیست

موجب بروز مشکلات جدی می شود . پس بنابراین احتیاط بهتر است در بیماران دارای کاتتر و بیماران دارای اضافه وزن

ناچیز از صافی های low flux استفاده کنیم مگر اینکه به جای Ro معمولی از Ro استریل استفاده کنیم که فعلاً در

ایران موجود نیست !

Priming یا آماده سازی ؛ ست و صافی های همود دیالیز با اکسید اتیلن استریل می شوند که به شدت هپاتو توکسیک

است ؛ بنابراین لازم است قبل از استفاده شسته شوند .

اهداف priming ؛

- (۱) هواگیری
 - (۲) کنترل ست و صافی از نظر سلامت
 - (۳) استفاده از تمام فضای ست و صافی
 - (۴) شست و شوی ست و صافی و از بین بردن اثر اکسید اتیلن .
- در حین پرایم کردن دستگاه ؛ دور پمپ نباید بیشتر از ۱۸۰ ml/min باشد حجم سرم مورد استفاده ، حداقل ۱۰۰۰ CC نرمال سالین می باشد . (گاهی در بخش ها با ۲۰۰ - ۳۰۰ CC سرم پرایم می کنند اما خواهشاً شما این کار را نکنید) .
- بهتر است این حجم سرم با ۵۰۰۰ واحد هپارین مخلوط شو و حتماً صبر کنیم تا تمام ۱۰۰۰ CC از دستگاه خارج شود .
- دقت کنید که صافی کاملاً عمود باشد و بر عکس قرار گیرد ؛ اگر صافی کج و زاویه دار باشد موئینه های بالا خشک باقی مانده و پرایم نمی شوند .
- ❖ پرایم صحیح دستگاه در افزایش کفایت دیالیز موثر است .

water treatment unit

جلسه پنجم

برای انجام هر نوبت ۴ ساعت دیالیز حدود ۱۸۰-۱۲۰ لیتر مایع می شود . برای تأمین این حجم به یک مخزن و منبع قوی نیازمندیم و قاعداً باید از آب شهری استفاده کنیم . بنابراین برای کاهش عوارض و خطرات ، لازم است آب شهری به شرایط استاندارد برسد . ما در طول روز نهایتاً دولیتر آب مصرف می کنیم که در برابر ۱۲۰ لیتر لازم برای این بیماران ناچیز است ، بنابراین مصرف آب شهری برای افرادی که کلیه های سالم دارند ، مشکلی ایجاد نمی کند از طرفی این آب مستقیماً وارد سیستم گوارش شده و تا زمان رسیدن به خون مراحل تصفیه کاملی را می گذراند . اما برای این بیماران چون حجم بالای از این آب شهری را مستقیماً در مجاورت خون قرار می دهیم ؛ از طرفی این افراد بعلت نارسایی کلیه توانایی دفع مواد زائد آن را ندارند بنابراین لازم است تدابیر لازم اندیشیده شود ؛ در غیر اینصورت ممکن عوارض شدیدی در افراد دیده شود .

مواد آلاینده موجود در آب شهری ؛

- (۱) کلرامین ، آلو مینیوم ، مس ————— موجب بروز عارضه ی کم خونی می شوند . (کلرامین موجود در آب متصاعد شده از فعالیت میکروارگانیسم) و کلر اضافه شده به آب است .
- (۲) آلومینیوم و فلوراید ————— بروز مشکلات استخوانی .

۳) یون های Na ، ca ← بروز عارضه پرفشاری خون .

۴) باکتری ها ، آندوتوکسین و نیتрат ← عارضه ها پیوتانسیون .

۵) باکتری ها ، کلسیم و مس ← تهوع و استفراغ .

مجموع این عوامل در دراز مدت موجب مرگ بیمار می شوند .

چاره ی اندیشیده شده برای مقابله با این عوارض طراحی سیستم Reverse osmosis (معکوس کننده ی اسمز یا RO) است .

هر سیستم RO ، خود از چند بخش یا سیستم متفاوت است .

Water comp → iron remover → softner → Activated carbon
filter → particle filter → reverse osmosis → deionizer → central distribution
system

۱) water comp ← یا سیستم آب رسانی که تأمین کننده ی آب مورد نیاز است .

۲) iron remover ← اولین ماده ای که توسط سیستم های سختی گیر از آب برداشته می شود آهن است

۳) softner ← سیستم سختی گیر و یک فیلتر قوی که در مسیر قرار داده شده است .

۴) Activated carbon filter ← کربن فعال ؛ برای برداشت گازهای متصاعد شده و مواد معلق در آب .

۵) particle filter ← جداسازی ذرات معلق .

۶) reverse osmosis ← ۸-۷ لایه ی پیچیده در سیلندر های بزرگ که آب حین ورود به داخل آنها خالص تر می شود .

۷) deionizer ← یون ها ب (کاتیون ها و آنیون های) موجود در آب را جذب می کند .

۸) central distribution system ← پخش آبی که به خلوص رسیده ، در تمام دستگاه های موجود در بخش .

در پایان این چرخه آب با خلوص ٪ ۹۹ - ۹۸ (آب مقطر) ایجاد می شود .

در دستگاه های جدید ، یک سیستم UV نیز در پایان چرخه قرار می دهند که مایع را استریل می کند .

تست های عمده ای از قسمت های مختلف سیستم RO برای سنجش صحت عملکرد آن انجام می شود . استاندارد های

جهانی مایع مناسب را مایعی می دانند که حاوی کمتر از ۲۰۰ کلونی باشد. اگر چه روزنه صافی های Low flux به گونه ای تعبیه شده که هیچ میکروارگانیسم شناخته شده ای قادر به عبور از آن نیست .

اگر آب مقطر ایجاد شده توسط با همان در صد خلوص بدون مخلوط شدن با مایع غلیظ دیالیز ، توسط دستگاه پخش کننده وارد دستگاه همودیالیز شود و در مجاورت خون قرار گیرد ؛ به دلیل نشت آب مقطر به داخل موئینه ها و ورود آب مقطر به داخل موئینه ها و ورود به گلبول های قرمز ، تمام گلبول ها می ترکند . به همین دلیل آب مقطر قبل از ورود به صافی با مایع غلیظ دیالیز به نسبت $34 + 1$ یعنی ۳۵ بار رقیق شده و سپس وارد دستگاه می شود .

ترکیبات مایع دیالیز ؛

مایع غلیظ دیالیز به ۲ دسته محلول های حاوی استات و بیکربنات تقسیم می شود .

این مایع غلیظ دیالیز از نظر الکترولیت ها و خاصیت بافری بررسی می شود .

مایع غلیظ حاوی استات ؛

❖ محاسن مایع استات ؛

۱)ارزان قیمت است .

۲) در تمام دستگاه ها می تواند استفاده شود .

❖ معایب استات ؛

۱) vasodilation (یکی از عمده ترین مشکلات حین همودیالیز افت فشار خون است و استفاده از محلول استات آن را تشدید می کند) .

۲) کرامپ های عضلانی .

۳) تشدید سندرم عدم تعادل .

۴) مستقیماً خاصیت بافری ندارد . (باید وارد کبد و عضلات شده ، در آنجا متابولیزه شده و تبدیل به بیکربنات شود تا خاصیت بافری پیدا کند . این فرآیند تبدیل ، حداقل ۱ ساعت طول می کشد به شرط اینکه همه ی شرایط خوب باشد . بنابراین برای بیماران خصوصاً افرادی که اسیدوز دارند اصلاً مناسب نیست .

۵) نیاز به کبد سالم و عضلات خوب دارد ، بنابراین در بیماران کبدی ، خانم ها افراد مسن ، کودکان ، افراد لاغر ، افراد دچار آنمی ، بیماران دیابتی و ... مناسب نیست .

۶) باعث آزاد سازی آنزیمی در قلب می شود که موجب ساپرس ضربان قلب می شود .

مایع دیالیز حاوی بیکربنات ؛

همه ی محاسن استات به عنوان عیب بیکربنات در نظر گرفته می شوند . محلول بیکربنات گران قیمت است .

قابلیت نگهداری ندارد و فقط در دستگاه های با پیشرفته قابل استفاده است .

مایع غلیظ دیالیز چه از نوع استات باشد چه بیکربنات ۳-۱ meg پتاسیم دارند .

دمای مایع دیالیز ؛

در سیستم پخش باید از لوله های از جنس pvc یا شیشه استفاده شود که قابلیت ترکیب با آب مقطر را نداشته باشد .
بعد از تولید آب مقطر توسط سیستم RO و قرار گیری آن در مجاورت مایع دیالیز ، دما مهم است . دمای تعریف شده برای مایع دیالیز توسط دستگاه 37C است و باید بطور مداوم بررسی شود . چون تغییرات دمای دیالیز موجب اثر روی عروق می شود . گرم بودن آن موجب دیلاتاسیون عروق و سرد بودن آن موجب اسپاسم عروق می شود . دمای آب حین ورود به سیستم RO ، 25C است .

PH مایع دیالیز باید حتماً کنترل شود و در محدوده ۷-۸ نگهداری شود .

از بافر لاکتات در دیالیز صفاتی و CRRT استفاده می شود .

پروفایل های قابل تغییر در مواقع ارژانس ؛

در دستگاه های همودیالیز ، پروفایل و برنامه ای - برای مقابله با برخی مشکلات احتمالی طراحی شده که در مواقع لزوم می توان از آنها استفاده کرد ؛

- پروفایل سدیم

- پروفایل بیکربنات

- پروفایل UF

پروفایل بیکربنات ؛ برای بیماران دچار PH از پروفایل بیکربنات استفاده می کنیم . با استفاده از این پروفایل می توان بیکربنات را تا حد +۱- افزایش یا کاهش داد . در حالت عادی پروفایل بیکربنات صفر است یعنی PH خنثی .

معمولاً در افراد دچار دسترس تنفسی که تهویه که مناسبی ندارند ، PH اسیدی ایجاد می شود .

ندرتاً ممکن است آلكالوز در اثر مسمومیت با یعنی داروها یا استفاده بی رویه از بعضی مواد غذایی ایجاد شود . در این افراد از پروفایل بیکربنات منفی استفاده می کنیم .

پروفایل سدیم : به علت های مختلف ممکن است استفاده شود .

(۱) افرادی که به هر دلیلی دچار افت فشار خون یا کرامپ عضلانی در حین همودیالیز می شوند .

(۲) افراد مسن .

(۳) افراد دچار بیماری های قلبی .

(۴) افراد دچار کاشکسی شدید .

۵) افرادی که برای اولین بار دیالیز می شوند .

۶) مشکلات گوارشی مثل اسهال شدید .

برای سنجش سطح سدیم علائم بالینی فرد مهم تر از آزمایش چون ممکن است سطح سدیم در آزمایش ها بصورت کاذب بالا باشد

سیستم پلکانی ؛ سدیم را در مرحله ی اول با بالاترین انتخاب می کنیم (145meq/lit) : به عبارتی دیالیز را پر نمک شروع می کنیم سطح بالای سدیم موجب جذب مایع و افزایش حجم داخل عروقی فرد می شود اما به مرور سطح سدیم را کاهش می دهیم که فرد به یکباره دچار شوک نشود . (138meg کاهش می دهیم) . بیمار نباید با سطح بالای سدیم از دستگاه جدا شود .

پروفایل سدیم برای همه ی افراد اندیکاسیون ندارد ؛ در انتخاب این روش برای بیماران باید با نهایت دقت عمل کرد . پروفایل اولترا فیلتر اسیون ؛ یا دیالیز خشک ؛ از dialysate استفاده نمی شود و جابجایی و مواد ، بافری شدن و اصول کلی دیالیز انجام نمی شود بلکه فقط با استفاده از فرآیند convection آب اضافه از خون گرفته می شود . مدت زمان انجام دیالیز خشک 30min الی 1h است . نباید بیش از 300-700cc مایع از بیمار گرفته شود .

معیار ما برای استفاده از این پروفایل علائم بالینی بیمار مثل دیسترس تنفسی ، ادم ، رال ریوی و است .

دیالیز سرد ؛ اگر با وجود رعایت همه ی تدابیر باز هم بیمار افت فشار داشته باشد ، درجه حرارت مایع دیالیز از ۳۷ به ۳۶-۳۵ کاهش می دهیم . دما را می توان میزان ۲ درجه افزایش یا کاهش داد .

اگر بیمار دچار هایپوکالمی باشد ← از مایع دیالیز با شماره ۲-۱ استفاده می کنیم .

اگر بیمار دچار هایپوکالمی ← به ازای هر لیتر مایع 1meq/lit پتاسیم اضافه می کنیم که هر 1cc پتاسیم معادل 2meg است نوسان سریع سطح الکترونیک ها اصلاً مناسب فعالیت نسبت و چه برای بیماران حاد و چه مزمن باید با یک شیب ملایم کاهش دهیم .

از ۱۲۰ لیتر مایع مورد استفاده در هر نوبت دیالیز ؛ ۴ لیتر آن را مایع غلیظ همودیالیز و ۱۱۶ لیتر بقیه را آب شهری تشکیل می دهد .

میزان جریان تعریف شده برای مایع دیالیز در دستگاه 800ccmin و 300-500 است معمول ترین جریان در همودیالیز 500cc/min است rate و flow مایع و دیالیز را می توان تغییر داد . سیستم CRRT براساس جریان آهسته ی مایع دیالیز طراحی شده است .

" دیالیز می تواند به عنوان یک روش درمانی قدرتمند و اثر بخش استفاده شود به شرطی که پرستار بتواند همه ی شرایط را به خوبی مدیریت کند "

ترکیبات مایع همودیالیز

→ بطور معمول ۱۳۸ استفاده می شود ۱۴۴ - ۱۳۵ NA

قدرت نفوذ پذیری (Permeability)

سایز و تعداد منافذ غشاء توانایی جا به جایی مواد را نشان می دهد . واحد اندازه گیری آن براساس قدرت جا به جایی مولکول هایی با سایز مولکولی متوسط به بالاست مثل میکروگلوبولین B₂ و یا VitB ۱۲ .

بنابراین در حین دیالیز اگر از صافی های Hi flun ، Hiefficiency و با قدرت نفوذ پذیری بالا استفاده کنیم ؛ مقدار زیادی آمینو اسید از دست می رود . این صافی ها اگر چه موجب افزایش کفایت دیالیز می شوند اما عیب بزرگ آنها از دست رفتن مواد مفید بدن است بنابراین نیاز به جایگزینی این مواد می باشد .

اگر میزان دفع میکروگلوبولین B و VitB کمتر از ۱۰ باشد به عنوان PermeabilityLow و اگر بیشتر از ۲۰ باشد Hi permeability دسته بندی می شوند .

با توجه به این موارد برای صافی ها ۴ حالت مختلف پیش می آید ؛

Low Flun , 2-Hi Efficiency , Low flun 1-Low Efficiency.

3- Low Efficiency , Hi Flun 4-Hi Efficiency , Hi Flun.

حالت اول در CRRT و SLED استفاده می شود . برای بیمارانی که شرایط همودینامیک پایداری ندارند . با استفاده از این روش مدت زمان دیالیز طولانی تر می شود .

حالت سوم در موارد افزایش حجم مایعات استفاده می شود .

استفاده از هر کدام از این روش ها در جای مناسب خود بسیار مهم است و بستگی به علم و هنر پرستار دارد . ضافی های

Low Flun معمولاً قدرت نفوذپذیری(Permeablity) کمی دارند.ضریب برداشت (Efficie) تابعی از Blood Flow می باشد .

	Low Efficiency	HiEfficiency
Dialyzer Koa	<500	>600
Blood Flow	<350	>350
Dialysate Flow	<500	>500

میزان بیکربنات نیز با توجه به شرایط بیمار و PH تنظیم می شود .

متغیرهای تاثیر گذار بر Efficiene

اگر Koa صافی کمتر از ۵۰۰ باشد ، حتی با افزایش جریان خون و هر پمپ ، با شیب بسیار کمی افزایش می یابد بنابراین بهتر است هر پمپ بیشتر از ۳۵۰ نباشد چون ارزش چندانی ندارد مگر در صورت استفاده از صافی هایی با عدد Koa بیشتر از ۱۰۰۰ .

ایجاد تغییرات در مایع دیالیز بر افزایش Efficiency مؤثر است ؛ وقتی Concenrat را افزایش می دهیم ؛ اثری مشابه تزریق محلول های هایپرتونیک دارد ؛ حجم مایع میان بافتی را به داخل عروق می کشد و در نتیجه پرفیوژن افزایش پیدا می کند .

میزان Concenrat مواد در Dialysate ؛

Ko-4 meq/l

استات ← ۲,۵ - ۴,۵ ← در غلظت های بالاتر زودتر بافري می شود .

بیکربنات ← ۳۵ - 40 meq/l

mg1meq

Ca ← ۲,۵ - ۳,۵

Glucose 200mg/l -

انجام دیالیز از طریق فیستول نسبت به گرافت و کاتتر ، چون جریان خون بهتری دارد در افزایش Efficiency مؤثر است .
نوع سوزن استفاده شده نیز مهم است . سایز سوزن فیستولا در بزرگسالان ۱۶ می باشد .

(آنژیوکت به هیچ وجه سوزن مناسبی برای انجام همودیالیز نیست چون از جنس پلاستیک است) .

سایز لاین های خون نیز مهم است . اگر قطر داخلی لاین خیلی کم باشد در برابر عبور خون فشار و مقاومت ایجاد می شود و اگر نظر داخلی خیلی زیاد باشد خون زیادی را از بدن خارج می کند . یکی دیگر از عوامل مؤثر بر افزایش Efficiency استفاده ی به موقع از هپارین است . انتخاب روش درست و پرایم اولیه دستگاه به صورت صحیح خیلی مهم است . باید از تمام فضای صافی در پرایم بطور مناسب استفاده شود .

انجام دیالیز با استفاده از صافی های Hi Efficiency موجب افزایش شانس زنده ماندن این بیماران ، افزایش کفایت دیالیز و کاهش مورتالیتیهی می شود .

ممکن است موانعی مانند ناپایداری شرایط همودینامیکی بیمار و یا زمان کوتاه دیالیز وجود داشته باشند که برای کاهش این اثرات منفی تا حد امکان باید وقفه های حین دیالیز را کاهش داده و یا در صورت تحمل بیمار زمان دیالیز را برای جبران این وقفه ها طولانی تر کنیم .

هپارین با روزها و روش های مختلف حین همودیالیز تزریق می شود . در یک حالت می توان یک روز ۵۰۰۰ واحدی را به صورت بلوس هنگام شروع دیالیز تزریق کرد . مزیت این روش این است که در پایان دیالیز اثری از هپارین موجود نیست اما عیب آن است که در بعضی از بیماران ممکن است به علت از بین رفتن اثر هپارین در پایان دیالیز لخته تشکیل شود . برای کنترل این مضرات باید PTT و PT بیمار چک شده و به وجود لخته در صافی توجه داشته باشیم . در مواردی که INR بیمار خیلی بالا باشد و یا قبل از انجام اعمال جراحی از روش دیالیز با هپارین کم یا بدون هپارین استفاده می شود . در موارد استفاده از دیالیز بدون هپارین باید دستگاه را با ۱۰۰۰۰ واحد هپارین و ۱ لیتر سرم پرایم کنیم . (حتماً صبر کنید که تمام ۱ لیتر مایع خارج شود) . سپس هر ۱ ساعت یکبار ، مسیر ورودی خون را قطع کرده و ست و صافی را با ۲۰۰ - ۱۰۰ CC سرم شست و شو می دهیم و تا جاییکه امکان دارد و شرایط بیمار اجازه می دهد ، دور پمپ را افزایش می دهیم . البته باید این ۸۰۰ - ۴۰۰ CC حجم اضافه شده را در شروع کار در نظر گرفته و با حجمی که می خواهیم از بیمار بگیریم اضافه کنیم .

جلسه ششم

کفایت دیالیز Hemodialysis Adequacy

یکی از شاخص های مهم برای سنجش عملکرد و تاثیر دیالیز در بهبود حال بیمار ، اندازه گیری کفایت دیالیز و مانیتور بیمار است .

معیار و خط کش اندازه گیری روز و مقدار لازم دیالیز است. مقدار آن در منابع براساس عدد ذکر می شود . برای اندازه گیری کفایت دیالیز چند معیار عینی یا objective و چند معیار Subjective وجود دارد .

معیارهای Objective ؛

*اندازه گیری عدد کفایت با $K.T$ به ازای هر ۱/۱ . افزایش عدد $K.T$ به مورتالیتتهی این بیماران ۷٪ کاهش می یابد .

V

V

area reflaction rate (urr) که با درصد نشان داده می شود .

$$URR = 1 - \left(\frac{\text{Post Dialysis BUN}}{\text{Pre Dialysis BUN}} \right) \times 100$$

Pre Dialysis BUN

$$1 - \left(\frac{20}{100} \right) = 0.8 = 80\% \quad (\text{مثال})$$

$$100 \quad 100$$

$$1 - \left(\frac{35}{100} \right) = 0.65 = 65\%$$

$$100 \quad 100$$

معیارهای Subjective

- ۱- احساس خوب بودن بیمار
 - ۲- بهبود اشتها (با بهبود وضعیت تغذیه و اشتهای بیمار بسیاری از مشکلات حل می شوند . بی اشتهایی نشان دهنده ی حضور سموم در بدن است) .
 - ۳- وزن نرمال یا وزن خشک مناسب (به بیمار آموزش دهیم که بین دوجلسه ی دیالیز بیش از ؟ به یکباره موجب بروز نارسایی قلبی می شود) .
 - ۴- حال بیمار بعداز دیالیز با احساس وی قبل از دیالیز تفاوت خیلی زیاد و چشمگیری نداشته باشد چون نوسان خیلی زیاد نشان دهنده ی مشکل در انجام دیالیز است .
 - ۵- رنگ پوست بیمار نزدیک به حالت طبیعی و شفاف باشد .
- تعریف کفایت دیالیز ؛ مقدار دیالیزی که برای داشتن سلامت نسبی در فرد کفایت می کند .

شاخص اصلی که در کفایت دیالیز ، بین متغیرهای بیوشیمیایی مطرح است ، سطح اوره می باشد . در فرمول $\frac{k.T}{V}$ ، منظور از V همان مقدار اوره است . چون اوره در تمام مایعات بدن وجود دارد .

برای افزایش میزان کفایت دیالیز باید به انتخاب صافی درست ، استفاده از Dialysate با پروفایل های مختلف متناسب با شرایط بیمار ، انتخاب دور پمپ و جریان مایع توجه کرده واهمیت بدهیم . چون دوز دیالیز متناسب با این متغیرها تغییر می کند . با استفاده از این متغیرها و افزایش مدت زمان دیالیز می توان مایع میان بافتی را به داخل عروق کشیده و این حجم را نیز حین دیالیز مورد استفاده قرار داد.

یکی از معیارهای عددی مطرح در رابطه با اندازه گیری کفایت دیالیز $\frac{k.T}{V}$ است یعنی منفی لگاریتم Bun قبل از دیالیز به Bun بعد از آن $\ln(c1/co) \sim kt/V$

$k \rightarrow$ dialyser urea clearance (mℓ/min)

این عدد k توسط کارخانه ی سازنده ی صافی داخل بروشور آن درج شده .

t→treatment time (minutes)

V→estimated total body water (600 ml/13g)

۶۰٪ از وزن بدن هر فرد که مایعات را تشکیل می دهد .

co→predialysis Bun (mg /dl)

c1→post dialysis Bun (mg/dl)

مثال (فرض کنید میزان کلییرانس اوره 210ml/min است به شرط اینکه دوز پمپ خون 250ml/min باشد . وزن بیمار قبل از دیالیز 42kg است . مدت زمان لازم برای دیالیز این شخص را محاسبه کنید

$$\frac{210 \times t}{42 \times 13} = 83 \text{ min}$$

مثال (اگر Bun فرد قبل از دیالیز 94mg /dl و Bun وی بعد از دیالیز 65 mg /dl باشد و فرد به مدت 83min دیالیز شود . عدد کفایت دیالیز

$$\frac{k.t}{V} = 47.2\%$$

مثال (اگر کلییرانس صافی 350l/min باشد و بیمار 3/5 ساعت یعنی ۲۱۰ دقیقه دیالیز شود در صورتیکه حجم بیمار 58000cc باشد (۶۰٪ وزن بیمار ۵۸ لیتر شده) . عدد کفایت دیالیز را محاسبه کنید ؟

$$Kt/V \rightarrow 350 \times 210 / 58000 = 1.27$$

یعنی ۱,۲ دفعه کل حجم مایعات بدن پاکسازی شده است . به عبارتی این 58000cc بطور کامل یکبار در مجاورت صافی قرار گرفته و تصفیه شده اما بار دوم ۲۷٪ آن پاکسازی شده .

مثال (اگر بیماری با وزن 58000cc را بخواهیم با استفاده از دیالیزوری با لکییرانس 350ml/min دیالیز کنیم . چه مدت زمان وقت لازم است تا کفایت دیالیز وی به ۱,۲ برسد ؟ k

$$1.2 = \frac{350 \times x}{58000} \rightarrow 66000 = 350x \rightarrow x = 189 \text{ min}$$

۶ ساعت و ۹ دقیقه زمان لازم است .

عوامل موثر بر اندازه گیری $\frac{k.t}{V}$

برای اندازه گیری Bun قبل از دیالیز ، باید قبل از استارت دستگاه و تزریق هیپارین 5cc خون از لاین شریانی تهیه کنیم .

پس از پایان دیالیز (درانتهای دیالیز) دور پمپ را تا حد ۵۰ کم کرده و اجازه می دهیم (s) 30 الی 1min با همین سرعت دیالیز انجام شود و یا دیالیز را کاملاً متوقف کرده و پس از جدا کردن ست و صافی مجدداً از لاین شریانی نمونه گیری می کنیم .

اگر عدد k روی بروشور درج نشده باشد و یا به هر دلیلی از میزان آن اطلاع نداشته باشیم می توان بصورت تقریبی آن را تضمین زد ؛ بدین صورت که $\frac{3}{4}$ حجم خون در گردش (Blood flow) برابر با عدد K است . چون ارتباط مستقیمی بین هر پمپ (QV) و قدرت پاکسازی وجود دارد ،

به همین دلیل گفته می شود که عدد K برابر با سه چهارم دور پمپ است .

مثال (بیماری با وزن 75 Kg به مدت ۳,۵ ساعت با QV برابر ۴۰۰ دیالیز می شود . عدد K را محاسبه کنید و همچنین کفایت دیالیز .

$$K=400 \times \frac{3}{4} = 300 \quad t = 270 \text{min} \quad v = 75000 \times \frac{60}{100} = 45000$$

۴ ۱۰۰

$$K.T/v \quad 300 \times 270 / 45000 = \frac{63}{100} = 1.4$$

۴۹

اولین عاملی که در اندازه گیری کفایت دیالیز بررسی می شود ؛ Access بیمار است . اینکه بیمار با استفاده از فسیتول دیالیز می شود یا گرافت و یا کاتتر خیلی مهم است . بیشترین میزان کفایت دیالیز مربوط به فسیتول و پس از آن گرانٹ می باشد . کاتتر کمترین میزان کفایت را دارد . اگر بیمار فسیتول دارد و باز هم کفایت دیالیز پایین است باید فاصله ی بین دو سوزن شریانی و وریدی را بررسی کنیم که آیا رعایت شده و امکان رعایت دارد یا نه ؟!

اگر فاصله ی بین دو سوزن فسیتولا کم باشد ، پدیده ی Recirculation رخ می دهد .

محل دسترسی به عروق بیمار باید بصورت دائم مشاهده شده و از نظر سلامت ، شکل ظاهری ، لمس بروئی و لرزش ، فاصله و حجم مناسب و نیز ایجاد لخته کنترل شود .

- در گرافت هم همین موارد باید کنترل شوند با این تفاوت که حالت تریل مانند فسیتول حس نمی شود خصوصاً اگر کورتکس استفاده شده باشد که خیلی ضخیم است .

- اگر فاصله سوزن شریانی و وریدی کم باشد ، بر خلاف شرایط عادی ، اگر دور پمپ را افزایش دهیم ، پدیده ی Recirculation تشدید می شود . راهکار مقابله ی کوتاه مدت با این حالت این است که از یکی از عروق محیطی بیمار به عنوان لاین وریدی استفاده کنیم .

- این پدیده بخصوص در افرادی که فسیتول یا گرافت تازه جایگذاری شده دارند بیشتر اتفاق می افتد چون عروق جانبی هنوز آماده نشده است. در این بیماران اگر کاتتر را فعلاً^۲ خارج نکرده اند از بهتر است از آن به عنوان لاین وریدی استفاده کنیم.

- به فسیتول یا گرافت این افراد حتماً باید که فرد با تجربه سوزن بزند چون دیواره ای فسیتول هنوز نازک است. دور پمپ نیز باید کم باشد (حدود ۲۵۰) در حین انجام دیالیز نباید محل ورود سوزن ها را خیلی محکم چسب بزنیم چون موقع جدا کردن چسب ها، مشکل ایجاد می شود.

- نحوه ی کشیدن سوزن خیلی مهم است. نباید سوزن را خیلی محکم بیرون کشید چون در این حالت کات لبدی سوزن دیواره ی مرگ را پاره می کند.

- بیشترین در صد Recirculation در کاتترها رخ می دهد چون مخزن هر دو لاین یکی است و سر کاتتر در یک منطقه قرار دارد بخصوص اگر مجبور شدیم از لاین ها بصورت جا به جا استفاده کنیم چون منافذ لاین قرمز که در شرایط عادی لاین شریانی باید استفاده شود بالاتر از منافذ لاین آبی (لاین وریدی) قرار گرفته است اما مجبوریم از لاینی که جریان خون بهتری دارد، به عنوان آوران استفاده کنیم. دور پمپ در این حالت نباید بالاتر از ۳۰۰ انتخاب شود.

- هپارینیزاسیون مناسب؛ یکی عواملی که ممکن است باعث ایجاد مشکل و کاهش کفایت دیالیز شود، تشکیل لخته است. ایجاد یک لخته صافی K را به شدت تحت تأثیر قرار می دهد. به همین دلیل حتماً حتماً حین پرایم باید صافی عمود باشد که از تمام فضای آن استفاده شود. هپارین باید به میزان مناسب استفاده شود؛ اگر بیمار با تزریق بلوس هپارین دچار مشکل می شود باید بصورت متناوب تزریق کنیم.

- پرکردن زمان دیالیز؛ توجه به تنظیم و مدیریت درست شرایط که دستگاه دائم آلارم ندهد چون هر بار آلارم و توقف کار دستگاه موجب رفتن وقت دیالیز می شود. در صورت تحمل بیمار بهتر است این تایم های تلف شده را با اضافه کردن وقت دیالیز، جبران کنیم.

- انتخاب صافی مناسب براساس هدف دیالیز، میزان حجمی که لازم است که شود، بیوشیمی بیمار و سن وی و.....
- دور پمپ را باید براساس شرایط بالینی و تحمل بیمار انتخاب کرد. عدد ثابتی ندارد. در بعضی از منابع ۴ برابر وزن را به عنوان مقدار پایه در نظر می گیرند.

- یکی از عوامل تأثیر گذار دیالیز خود بیمار است. (میزان آگاهی، تغذیه و فعالیت بدنی بیمار خیلی مهم است). یکی از عوامل اندازه گیری کفایت دیالیز Bun است که بصورت خاص تابعی از وضعیت تغذیه و بصورت عام تابعی از حجم مایعات بدن است.

رژیم غذایی این بیماران باید با کیفیت باشد و پر پروتئین (پروتئین های گیاهی توصیه نمی شوند . پروتئین نوع حیوانی بهتر است ؛ مصرف گوشت سفید ، تخم مرغ ، ماهی و لبنیات با اندازه گیری سطح Ca و cp میزان مصرف پروتئین روزانه باید ۱,۲gr/kg باشد .

چون خوردن پروتئین موجب افزایش سطح فسفر می شود باید مواظب افزایش سطح فسفر باشیم . تغذیه مناسب ، انتخاب صافی، دور پمپ مناسب و انجام دیالیز صحیح می تواند موجب افزایش کیفیت می شود.همه ی این موارد شامل فعالیت های پرستاری است .

اگر Access بیمار مشکل دارد ، باید مشکل آن را بر طرف کنیم و در صورتیکه قابل اصلاح نیست باید به پزشک جراح مراجعه کند .

علائم نشان دهنده ی عدم کفایت دیالیز ؛

- (۱) خستگی و ضعف همیشگی .
- (۲) افت وزن بدن .
- (۳) کاهش اشتها .
- (۴) تهوع و استفراغ (یکی از دلایل بی اشتها است) .
- (۵) احساس خیلی خوب بودن بعد از دیالیز (نوسان زیاد حال بیمار قبل و بعد از دیالیز نشانه ی خوبی نیست) .
- (۶) رنگ پوست به حالت برونزده ی روشن .
- (۷) عفونت های متعدد .
- (۸) خونریزی های طولانی مدت بعد از کشیدن سوزن حتی با وجود تزریق بلوس و کم هپارین (در محیط اورمیک تمایل به خونریزی و عدم انعقاد بیشتر است) .
- (۹) مرگ های ناگهانی .

داروهای همودیالیز ؛

اریتروپوئیتین ، venofer و folicacid برای رفع کم خونی بیمار .

مکمل های کلسیم مثل روکاترول ، کلسیم کربنات و باند شونده های با فسفر مثل رناژل برای تنظیم تعادل کلسیم و فسفر . اگر به رناژل مقاومت نشان دهند ، از آلومینیوم هیدروکساید استفاده می شود . vit D3 ممکن است بصورت موردی تزریق شود . روتین نیست . در افزایش قدرت ایمنی بیماران نیز می تواند مفید باشد.

مصرف آلومینیوم هیدروکساید در همه ی بیماران رایج نیست بخاطر وجود AL که خطرناک است و استفاده بیش از حد آن ممکن است موجب هانس مغز شود .

آنتی اکسیدان ها مثل Vit E :

ویتامین های محلول در آب مثل گروه B و Vit E در این بیماران ممنوع است چون مرز مسمومیت و مرز دارویی آن بهم خیلی نزدیک است .

داروهای مکملی مانند L-carnitin و OMEGA3 برای رفع خستگی و افسردگی .

کنترل عفونت در بخش دیالیز ؛

بیماران دیالیزی نسبت به سایر بیماران در معرفی ریسک بالای عفونت هستند . بعلت ؛

۱) دستکاری عروقی مکرر از طریق کاتتر و یا سوزن .

۲) حضور مکرر در بیمارستان .

۳) سیستم ایمنی در بیماران دیالیزی نسبت سایر بیماران تضعیف شده است بعلت اتفاق های مزفی که در بدنشان رخ داده.

بیشترین تهدید عفونت در این بیماران در مرحله اول با ویروس هپاتیت B و پس هپاتیت C و سایر عفونت های خونی می باشد .

ویروس HVB به صورت زنده روی سطوح بیمارستانی وجود دارد بنابراین احتمال زیادی وجود دارد که این ویروس توسط پرسنل به بیماران منتقل شود . عملکرد کبد در بیماران دیالیزی بعلت داروهای مورد استفاده تضعیف می شود به همین دلیل این بیماران مستعد هپاتیت B و C هستند .

در سال ۲۰۰۸ در آمریکا پژوهشی روی ۳۷۰ هزار بیمار دیالیزی انجام شده، که از این تعداد ۷۵۰۰۰ از طریق CENTRAL LINE همودیالیز می شوند . تحقیقات نشان داد که از هر ۴ بیمار دارای کاتتر ، ۱ نفر مبتلا به عفونت شده ، پس بیماران دارای کاتتر از نظر ابتلا به عفونت در معرض ریسک بالاتری هستند .

باکتری مسبب عفونت های بیمارستانی که درکشت های بیماران همودیالیز دیده می شود ، استافیلوکوک ارئوس است که حتی می تواند بیمار را تا مرحله ی آندوکاردیت و استئومیلیت پیش ببرد .

این بیماران هزینه های زیادی به سیستم وارد می کنند و ابتلا به عفونت موجب افزایش این هزینه و افزایش مرگ و میر می شود .

طبق همین تحقیقات از هر ۵ بیمار همودیالیز دچار عفونت به ۱ نفر حتماً فوت می شود .

در چرخه ی انتقال عفونت حتماً باید یک منبع عفونت ، فرد مستعد ابتلا به عفونت و راه انتقال وجود داشته باشد .

اولین راه انتقال عفونت ، تماس و پس از آن قطرات و ذرات پخش شده در هوا و سومین راه انتقال، هوای تنفسی است .
مهم‌ترین نکته ای که برای پیشگیری از عفونت بر عهده ی ما پرستاران است ، رعایت احتیاط‌های تماسی است .

اقدامات و استانداردهای پرستاری برای پیشگیری از عفونت ؛

۱- مهمترین نکته در کنترل انتقال عفونت ها ، شست و شوی دست ها می باشد . قبل از شروع هر کاری ، حتی قبل از دست زدن به دستگاه دیالیز ، باید به مدت ۳۰ - ۱۵ ثانیه ها دست ها را با آب و صابون شست‌وشوی دهیم .
از محلول های الکل اجازه بدهیم محلول استفاده شده بطور کامل خشک شود، دست‌های خیس مان را در هوا تکان ندهیم چون ویروس های زنده ی موجود در هوا به دست ما می چسبند .

قبل از دست زدن به دستگاه مطمئن شویم سطح خارجی دستگاه با محلول های الکل تمیز شده باشد .

۲- اگر دستمان خراش یا زخم کوچکی دارد ، هم به جهت سلامت خود و هم بیمار، بیمار با یک پانسمان یا چسب کوچک آن را بپوشانیم و سپس دستکش بپوشیم . (پوشیدن دستکش) .
پوشیدن گان ، ماسک و عینک (در استانداردهای جهانی) .

۳- انجام تزریقات ایمن ؛ در بخش دیالیز تمام سطل و کیسه ها زرد رنگ هستند یعنی همه ی تجهیزات هدر رفتنی را عفونی در نظر می گیریم .

۴- از یک و یال برای دو بیمار نباید استفاده شود مگر با دو سر سوزن مجزا چون خود ویال باز شده به عنوان منبع عفونت عمل می کند .

۵- دستکش استفاده شده از یک بیمار به بیمار دیگر باید حتماً عوض شود . (دستکش استریل توصیه نمی شود ، می توان ارلاتکس های معمول استفاده کرد مگر نیاز به پانسمان باشد) .

۶- دست ها را باید قبل و بعد از تماس با بیمار ، تماس با خون و مایعات بدن بیمار و بعد از تماس با دستگاه شسته شوند .
۷- طبق استانداردهای برای هر ۴ تخت دیالیز ، یک سینک دست شوی موجود باشد .

۸- در بیماران دیالیزی و پرسنل بخش دیالیز باید هر ماه یکبار طبق قوانین وزارت خانه ، ویروس مارکرها چک شوند .
براساس نتیجه آنتی بادی ، همه بیماران و همه پرسنل واکسینه می شوند . واکسن این بیماران باید ۱ و ۶ ماه بعد از تزریق روز اول تکرار شود (۶-۱-۰) روز واکسن برای بیماران دیالیزی و پرسنل بخش دیالیز دو برابر سایر افراد است (برای بقیه ۱CC تزریق می شود) .

تغییر آنتی بادی این بیماران باید در پرونده شان درج شود .

نکته طلایی در دیالیز این است که بیمار با وجود سابقه ی طولانی مدت دیالیز ، دچار عفونت نشده باشد .

برای بیماران دارای فیستیوال یا گرافت ؛

ناحیه ورود سوزن را شست و شوی دهیم (به بیماران توصیه کنیم که قبل از ورود به بخش ناحیه مورد نظر را با آب ولرم و صابون ملایم شست و شو دهند) .

صبر می‌کنیم تا خشک شود. پس محل را با محلول های آنتی سپتیک (با پایه ی کلر هگزیدین) ضد عفونی کرده (با ورود سوزن در محل خیس تمام عفونت ها وارد فستیوال می شوند) .

سوزن را به روش آسپتیک وارد می کنیم (مراقب باشیم به جای برخورد نکند ، بعد از استفاده از محلول ضد عفونی ، آن منطقه را دوبار لمس نکنیم ، پس با چسب را فیکس کرده و دستکش را در می آوریم .

برای بیماران دارای کاتتر ؛

شست و شوی دست ها ، پوشیدن دستکش ، ضد عفونی ناحیه اطراف کاتتر با محلول های آنتی سپتیک حتی اگر هیچ ترشعی نداشته باشدو کاملاً خشک باشد . (اگر ناحیه اطراف کاتتر ترشح دارد ، حتماً باید ماسک بزنیم) .

بعد از ضد عفونی و خشک شدن لوله های دستگاه را وصل می کنیم .

برای جدا کردن بیمار از دستگاه مجدداً دستکش می پوشیم و از محلول آنتی سپتیک برای ضد عفونی هیپارین لاک ها استفاده می کنیم . چون اسپری بوی بدی دارد به بیمار حتماً توصیه کنیم که سرش را به جهت مخالف برگرداند . هنگام رفتن بیمار یک پانسمان سبک روی محل کاتتر قرار می دهیم . بهتر است از پمادهای آنتی بیوتیک هم استفاده شود . (در صورت ایجاد عفونت معمولاً پماد موپرسیین با حجم کم توسط پزشک توصیه می شود) .

فضای بخش ؛

از ترالی های متحرک برای تزریق دارد استفاده نمی کنیم . ترالی در یک مکان خاص متمرکز است و دارد را از آنجا برمی داریم تا موجب انتقال آلودگی ها نشدیم .

همه ی وسایل لازم برای سوزن زدن به یک بیمار را از قبل آماده کرده و داخل یک رسیور کوچک با خودمان می بریم .